

Anales de Medicina y Cirugía

PUBLICADOS BAJO LA DIRECCIÓN DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA
DE BARCELONA

Año XXXII - II Época - NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1956 - Vol. XXXVI - Núm. 137-138

PUBLICACION BIMESTRAL

Director:

Dr. F. Corominas Pedemonte
Presidente de la Real Academia

Consejo de Redacción:

Doctores: M. Amat. - Prof. R. Arandera. - H. Arruga. - Prof. A. Azoy. - Prof. A. Balcells. - L. Barraquer Ferré. - F. Bordas. - J. Carol. - A. Carreras Verdaguer. - Prof. V. Carulla. - Prof. F. Casadesús. - Prof. J. Casanovas. - Prof. V. Conill. - J. Cornudella. - Prof. J. Covaleta. - Prof. F. de Dulanto. - F. Esquerdo. - Prof. A. Fernández Cruz. - A. Gallart Esquerdo. - F. Gallart Monés. - Prof. F. García Valdecasas. - L. García-Tornel. - Prof. J. Gibert Queraltó. - Prof. S. Gil Vernet. - A. Gómez. - F. Isamat. - J. Isamat. - Prof. J. Jiménez Vargas. - J. Mercadal Peyri. - L. Miratvilles. - B. Oliver Rodés. - P. Oliver Suñé. - Prof. A. Pedro Pons. - J. Pi Figueras. - Prof. P. Piulachs. - Prof. I. Pólit. - J. Puig Sureda. - A. Puigvert. - Rdo. P. Pujiula. - Prof. F. Raurich. - A. Rocha. - B. Rodríguez Arias. - J. Roig Raventós. - A. Sabatés. - Prof. M. Saforcada. - F. Salamero. - J. Salarich. - Prof. M. Sales. - M. Salvat Espasa. - V. Salleras. - Prof. J. G. Sánchez-Lucas. - Prof. R. Sarró. - L. Sayé. - C. Soler. - Prof. M. Soriano. - A. Subirana. - L. Suñé Medán. - Prof. M. Taure. - F. Terrades. - L. Trias de Bes. - J. Trias. - Prof. M. Usandizaga. - Prof. X. Vilanova Montiu.

Secretario de Redacción:

Dr. M. González Ribas

Redacción y Administración:

EDITORIAL DE PUBLICACIONES MEDICAS F. GALLARDO
San Elías, 10 — BARCELONA — Tel. 28 23 26

ANALES DE MEDICINA Y CIRUGIA es una publicación bimestral bajo la dirección de la Real Academia de Medicina de Barcelona. Presenta trabajos originales, Actas clínicas, Sesiones académicas, Novedades terapéuticas, Varias, Resúmenes de actualidad, Referatas e Información médica general.

Colaboración. — Todos los médicos pueden aportar sus trabajos originales; deben ser inéditos, no muy extensos y con un resumen del mismo. Deberán estar escritos a máquina a doble espacio y ser remitidos a la Redacción de la revista. Serán publicados en la sección de Actas clínicas los casos clínicos que, teniendo un interés práctico, sean expuestos brevemente, con un máximo de cinco cuartillas.

Es conveniente seleccionar los grabados para limitarlos al mínimo necesario. La Editorial de la revista se hace cargo de tres grabados, de tamaño máximo 6×9 centímetros, por trabajo. El exceso correrá a cargo del autor del trabajo. Debe procurarse que, tanto las fotografías como los esquemas, dibujos y gráficos, sean lo más claros y demostrativos posible, y estos últimos dibujados en tinta china para su mejor reproducción. Esta Redacción se reserva el derecho de confeccionar de nuevo los dibujos, de acuerdo con el original del autor, cuando la mejor presentación de los mismos así lo exija. La Dirección y Redacción de **ANALES DE MEDICINA Y CIRUGIA** no se hacen responsables de los puntos de vista expuestos en los trabajos publicados. Los originales, publicados o no, quedarán en poder de esta Redacción.

Intercambio. — Se establece intercambio con revistas nacionales y extranjeras. Los trabajos de actualidad que aparezcan en las mismas serán resumidos, y los de más utilidad técnica, diagnóstica y terapéutica serán referidos por redactores especialistas. En todos los casos se hará constar la procedencia del trabajo.

Crítica de libros. — La cita de los libros que se reciban en la Redacción de la revista irá acompañada de una crítica efectuada por un especialista.

Información. — Las noticias, programas y guiones referentes a Congresos, Cursos, Concursos e Información legislativa recibidas, serán publicados con la mayor prontitud.



La Real Academia de Medicina de Barcelona, bajo cuya dirección se publican estos ANALES DE MEDICINA Y CIRUGIA, no se hace solidaria de las opiniones expresadas en sus artículos, cuya responsabilidad corre por entero a cargo de sus respectivos autores.

ORIGINALES

FACTORES MEDICOS DE LA ESTETICA FEMENINA

Prof. P. NUBIOLA †

MI propósito al plantear esta cuestión fué tratar de la participación que pueda tener la medicina en cuidar y mejorar las condiciones del ser femenino en cuanto a su buen parecer, a su donosura, entendiendo había de ser fácil y adecuado porque nadie mejor que el médico podía entender de ello con mayor provecho. Pero ha sido el caso que al emprender la tarea me encontré, sin haberlo podido presumir, que no podía lograr el empeño sin solventar una serie de dificultades.

Yo tenía un concepto de lo que deseaba analizar, y para empezar lo me pareció acertado decir que me refería a la estética femenina. Precisamente la palabrita, pareciendo clara y precisa, dista mucho de serlo. Se afirma que la empleó el filósofo alemán Baumgarten para título de un libro que publicó en 1750, en el que establecía una filosofía de las percepciones sensitivas a base de que lo importante es lo subjetivo y no lo objetivo; por ello recurrió a la pa-

labra *Estética*, derivada de un verbo griego que significa sentir. A continuación la estética ha sido considerada una rama de la filosofía que trata de lo bello; se ha entendido que es la ciencia de la belleza, de la hermosura. Decir esto presupone poner en claro cómo es la belleza, y respecto a ello hay opiniones para todos los gustos.

San Agustín empleó una fórmula muy sencilla, dijo: *Pulchra sunt quae visa placent esates* («hermoso es lo que a la vista agrada»). Santo Tomás dijo algo parecido: «Bello es todo lo que visto o contemplado causa deleite». En cambio Kant afirma que lo bello no tiene que ver con lo agradable, pues que en materia de agradable cada uno tiene su gusto.

Y surge una discusión respecto de si la belleza está en los objetos o en la mente de quien los contempla, pero la mayoría de los sufragios están en favor de que la belleza objetivamente existe, pero no hay conformidad en como sea.

Así Beid considera que la belle-

za es una cualidad oculta: sabemos cómo nos impresiona, pero no sabemos en qué consiste. Ya decía Platón que las cosas se hacen bellas porque nuestro espíritu, al verlas, recordaba una hermosura primera, percibida en una vida anterior. Aristóteles, buscando una solución, entiende que un ser no puede ser bello si sus partes no están dispuestas con cierto orden y no tienen una dimensión arbitraria; lo bello consistiría en el orden y tamaño.

Plotín, filósofo alejandrino, insiste en lo mismo, detallando que lo constitutivo de la belleza es la proporción de las partes entre unas y otras con relación al conjunto.

Milá y Fontanals, con mejor acierto, define el asunto en la siguiente forma: «la belleza es algo real, que no nace de nuestra manera de ver, sino que ya existe en los objetos, descansa en la perfección de éstos, en la *armonía viviente* y perceptible de sus cualidades». La belleza, pues, es la excelencia de la forma, considerada en sí misma, que reside en los objetos naturales por reflejo de las perfecciones divinas.

Y nuestro obispo Torras y Bages ahonda aún más y nos dice: «la filosofía medioeval puso como condición esencial de la belleza la claridad, el resplandor. Por completa que sea la integridad del ser y proporcionados y ordenados sus elementos, si falta la claridad su percepción se hace trabajosa».

Hay una luz intensa y general que despiden en mayor o menor grado todos los seres: es la luz de la *expresión*, que hace ver al hombre más allá de los confines de la materia y le pone en contacto con lo invisible y perfecto.

También el romántico Schillirgen en su doctrina estética afirma: «la hermosura de cada objeto es la presencia en él de la fuerza que lo anima, y exclama: ¿qué queda de las bellas formas de la naturaleza cuando desaparece el principio activo que las anima?»

El mismo Kant, por su parte, también establece distingos. Si tomamos, dice, el término medio de la estatura, la longitud de cabeza, de las narices de un millar de personas, tendremos una figura imaginaria que dará idea del cuerpo normal y bello del país, pero el ideal de lo bello es otra cosa, consiste en la expresión moral, la hermosura del alma, su pureza, su fuerza, su tranquilidad.

Jouffroy, Profesor de París, escribe en 1843: «En toda percepción de belleza hay dos elementos: fuera de nosotros un objeto, dentro un fenómeno que hace encontrarlo bello. Sería interesante conocer los caracteres del objeto llamado bello y del fenómeno que en nosotros provoca, y después de este escaqueo ideológico acaba por decir: «lo bello es muy complicado y de lo que no se puede dictaminar de una manera absoluta».

Podría, pues, aceptarse, refirién-

donos al ser humano femenino una belleza que podríamos denominar estática o corpórea; otra belleza dinámica, derivada de su actuación orgánica, y una belleza expresiva de manifestación psíquica; a las que podrían en cierto modo sumarse una belleza anímica puramente espiritual y aun una belleza sensual, lasciva.

Los griegos fueron los que buscaron con más ahinco establecer unas proporciones del cuerpo femenino que pudieran reputarse como las más perfectas y, por tanto, las más bellas; a ello se debe la obtención de las magníficas estatuas que, más o menos mutiladas, han llegado a nuestros museos. 480 años antes de Jesucristo. Policeto, famoso escultor, que por cierto venció a Fidias en una competición, con su estatua llamada Doriforo, dió motivo a que se estableciera el Canon que lleva su nombre y consigna las leyes de la belleza física femenina, al que se sometían los artistas de la época, y Schadow publicó un libro denominado Policeto, en el que se daban las óptimas medidas del cuerpo humano. Pero, como hace notar Pende, la belleza tal como la entendían los helenos y que después rehabilitaron los artistas del Renacimiento, podía aceptarse en los pueblos mediterráneos, pero no para todas las razas y todos los continentes.

Y añade dicho autor: el canon estético de las proporciones del

cuerpo varía según las razas y también en las distintas épocas, debido a que varía el tipo medio normal y también porque la humanidad da lugar a períodos de mayor belleza y otros de decadencia física; en otro concepto, además, porque varía el gusto estético, que es subjetivo y tan caprichoso como es la moda del vestido.

El *canon corpóreo estético*, tal como lo entiende la biotipología moderna, debe corresponder al tipo humano medio, *eurítmico y normolíneo* de las distintas edades y de ambos sexos, según afirma Viola.

La escuela italiana defiende que no existe un solo tipo de belleza humana, sino varios dentro de los límites de la variación del biotipo, sobre todo en los pueblos más ricos en variedades étnicas que se han mezclado armónicamente; en las razas primitivas y que han llevado una vida aislada, existe mayor uniformidad de tipo corpóreo.

Basados en tales ideas, establecen, con todo, ciertas condiciones para la belleza corporal.

Así en la cara se señalan tres planos: del cabello a la línea superciliar, de ésta a la base de la nariz y de este punto al mentón.

La anchura de la cara ha de tener su máximo al nivel de la línea zigomática. La frente será del mismo ancho que el de un ángulo maxilar al opuesto.

Los ojos deben ser completamente simétricos y la distancia entre

ellos igual a la anchura de la rima palpebral. La boca estará en relación de tres a dos con la rima palpebral.

Las orejas han de estar situadas entre el plano supra-orbitario y el subnasal.

El labio superior, vertical en conjunto, ha de presentar una parte superior cutánea cóncava y otra inferior mucosa convexa; el labio inferior debe estar ligeramente más hacia dentro que el superior, ser convexo en la parte mucosa y hallarse separado del mentón por un surco bien marcado, pero no profundo.

Por el mismo estilo han sido estudiadas las proporciones y correspondencias del resto del cuerpo, con lo que se pretende fijar los caracteres de la belleza de la figura humana respecto de la forma. Y esto puede tener aplicación tanto a la mujer viva como cadáver, así como a su representación escultórica.

Pero por anatómicamente bello que sea el cuerpo, importa asimismo que lo sea en su actuación viviente. Bien lo expresan los escritores al describir su paso alado al deambular, lo gracioso de sus movimientos al sentarse, al movilizar los brazos, la actitud pensativa o dulce de sus poses. Ya los griegos se percataron de ello, como lo prueban las actitudes en que situaban a sus estatuas, estudiando la forma más airosa en que debían apoyar los pies. Claro está que en este

capítulo poco tiene que ver la medicina; es otro arte que desgraciadamente tiene actualmente por educador el cine. Sería buen ejemplo lo que ocurrió en la corte de Francia con una bella princesa que tenía un andar desgarbado y le aplicaron una cuerdecita que le impedía separar las rodillas más de lo conveniente, el resultado fué que su manera de andar resultó luego tan encantadora que procuraron imitarla todas las elegantes de la época.

Conocida es la celebrada obra de Bernard Shaw, «Pigmalión». ¡Qué magnífica lección de estética! La manera como el gesto, los movimientos, la fonética de la mujer del arroyo, se logran modificar tanto, que la misma mujer se comporta luego como una duquesa.

En cierto modo se refería a esto Torras y Bages cuando aseveraba que existía una luz de la expresión de todos los seres, y Kant reclamaba una expresión moral, y Schelling comparaba la hermosura a la presencia en el ser de la fuerza que lo anima. Para demostrarlo, Pende se entretiene en analizar cómo ha de ser la sonrisa para que resulte estética: ha de descubrir los dientes inferiores poco a poco hasta el ribete y dejar también visible el ángulo medio del segundo molar, descubriendo algo al mismo tiempo las encías superiores e inferiores.

Pero en este capítulo, tampoco puede tener intervención directa la

medicina, como solamente de rechazo puede influir en que el espíritu de la mujer goce de aquella paz y perfección que trasciende avalorando su belleza física.

Pero hemos indicado también que existe un aspecto sensual o lascivo de la belleza y esto merece algún comentario.

Fundamentalmente, todos los atributos de belleza humanos en uno y otro sexo, tienden a que se produzca una atracción entre los mismos que conduzca a la reproducción de la especie. Eva apareció bella a los ojos de Adán y éste com- plugo a Eva.

En la misma historia sagrada destacan los ejemplos de la búsqueda y apreciación de la belleza. El mayordomo de Abraham, buscando esposa para el hijo de éste, Isaac, no duda en elegir a Rebeca por ser joven doncella hermosísima y en extremo agraciada. Jacob, de las dos hijas del que fué su suegro, reconoce que la mayor Lia, carecía de atractivos y tenía los ojos legañosos; en cambio, Raquel era de un lindo semblante y hermoso talle.

El rey David, a pesar de que podía amar a muchas mujeres, queda tan prendado de la extremada hermosura de Betsabee, que para hacerla suya llega al crimen de procurar la muerte de su marido. De Esther dice el libro santo, que era de tan extremada hermosura e increíble belleza, que parecía graciosa y amable a los ojos de todos, cualidades que la llevaron, a pesar

de ser judía, a sentarse en el trono del gran monarca de los persas.

Cuando la mujer duda de que sus condiciones resulten suficientes para que el varón sea atraído por ella y, sobre todo, cuando sus pasiones la incitan a despertar el deseo sexual de muchos, es cuando recurre a exagerar y exhibir sus atributos sexuales y a valorarlos por el artificio de peinados, joyas y adornos, amén de toda suerte de recursos cosméticos.

* * *

Después de estos obligados comentarios respecto de la estética femenina, hora es ya de estudiar en cuánto puede intervenir en la misma la medicina actual.

Es evidente que las características estructurales-dinámicas del biotipo individual dependen, como establece Pende, de diversos factores.

Unos son concepcionales, hereditarios, por una parte raciales y por otra individuales. Otros son adquiridos por influencia del ambiente en que se vive, y otros completamente dependientes de los materiales de nutrición, de los agentes que en el cuerpo actúan en el desarrollo y en la producción de energía. A ello han de agregarse los factores neuropsíquicos dominantes, referentes a la vida de relación y a las reacciones psíquicas. Como se comprende el problema es complejo.

La ortogénesis se inicia ya en la vida intrauterina y, por tanto, la

excelencia del fruto está condicionada por la manera como se desarrolla la gestación. Las tachas, afecciones y deficiencias de la madre, si no son combatidas o corregidas, darán ocasión a imperfección del nuevo ser.

A pesar del notable mejoramiento de las condiciones de la lactancia, especialmente cuando no puede ser materna o núsica, en muchos casos el mismo pediatra se limita a la comprobación del peso y medida del cuerpo del niño, sin pretender corregir su biotipo cuando éste aparece exagerado respecto de los límites de perfecta normalidad.

Lo mismo ocurre más tarde; el médico es reclamado en caso de enfermedad, pero pocas veces, porque el niño sea deficiente de estatura, o en cabellos o en dientes, acuse marcada polisarcia o peligrosa excitabilidad nerviosa, curvaturas anormales de sus pies y de sus piernas, o desarmónico desarrollo muscular.

Se ha escrito mucho en todas las épocas en medicina de lo que se han denominado temperamentos, idiosincrasias y diátesis, cual si se tratara de una singularidad orgánica que caracterizará al individuo durante toda su existencia; como ya estableció Letamendi, no debe aceptarse como fatalidad que lleve al individuo a enfermar de ciertas dolencias, sino que se trata de enfermedades reales que pueden dar motivo a otros estados patológi-

cos. El concepto moderno acepta tal manera de ver y establece que tales estados o discrasias se deben a deficiencias funcionales, que han de ser corregidas cuando no se trata de realidades morbosas que tienen tratamiento adecuado. Y se combate el escrofulismo como la anemia y la astenia, se yugula la hiperactividad tiroidea, como se combate la acidosis y se corrige la insuficiencia suprarrenal.

Una de las bases de la estética femenina es la comprensión y práctica de la higiene general del cuerpo, pero además de ellos precisan cuidados especiales que el médico ha de establecer respecto del cabello, los dientes, las uñas, los pies, etcétera.

Respecto de la mujer hay dos asuntos que suelen ser mal comprendidos, me refiero a las mamas y al abdomen. En cuanto a las mamas, si éstas abultan por localizarse en ellas abundante tejido adiposo, la mujer puber lucha por reducir su volumen y el medio utilizado es la aplicación de un vendaje sostén, que en vez de sostener, compresiona, resultando con ello que las mamas son aplastadas contra la pared torácica, haciéndolas péndulas y que se establezca un surco submamario que con facilidad dará lugar a determinación de intértrigo. Por la misma razón el pezón queda por completo aplastado, impidiendo su desarrollo y haciéndolo inhábil si más tarde la mujer ha de lactar.

Respecto del abdomen, ocurre algo parecido; los ceñidores o fajas que se utilizan procuran una reducción del talle merced a una compresión de arriba abajo del ámbito abdominal, dando por resultado un rechazamiento de genitales internos hacia la excavación pelviana. Por otra parte, muchas veces reducen la base del tórax, dificultando la mecánica respiratoria. A ello han contribuido también los poetas al elogiar el talle de avispa, y los modistos empeñados en estrangular por la mitad el cuerpo de la mujer.

La figura femenina para ser estética no puede representar un cono superior y otro infraumbilical unidos por sus vértices; bien lo enseñan las estatuas de Venus más acreditadas con su amplio torax y mórbidas caderas, lo cual no impide que demuestren su airoso talle.

Si la cara es el espejo del alma, más lo es de la salud del cuerpo; la piel, uno de los encantos femeninos, delata así las deficiencias hemáticas por su palidez y apariencia exangüe, como las perturbaciones digestivas, el estreñimiento, las perturbaciones hepáticas.

Lo mismo puede decirse del aparato genital; cuántas jóvenes se lamentan del mal estado de su cutis debido a pubertad trabajosa y a disturbios de sus ciclos uterino y ovárico. En otro concepto también repercute en el semblante, así como en su estado general: nocivas excitaciones sexuales, muchas

veces agravadas por el abuso del alcohol y de toda suerte de excitantes.

La mujer en apetencia de belleza recurre, cuando se convence de su inferioridad, a la cosmética, pero ésta, sin la aprobación científica casi siempre. Busca en el perfumista los afeites en que confía, de los que abusa, pues ilusionada por su apariencia llamativa, y observando que no bastan a su objetivo, va marchitando su cutis, cargando la mano, siendo a la postre un desastre su decoración. Contribuye mucho a desorientación en tal asunto, que la mujer se pinta y barniza con luz artificial y la luz del día pone en evidencia lo artificioso del decorado.

La mujer que no hace la vida al aire libre, no puede conservar el rosado cutis que tuvo en la niñez y en la pubertad. La vida casera o en el taller, la estancia en locales cerrados, en cines y donde las modistas, la vida nocturna inveterada, exigen que se corrija la palidez del rostro, aplicándole con discreción algún colorante y que se intensifiquen artificialmente el rojo de los labios; pero, como he dicho, es muy fácil que se caiga en el abuso. Cuánto más provechoso sería que mejorase el estado orgánico y funcional de la interesada y cambiara su manera de vivir; entonces tendría menos necesidad de artificios.

Hay que añadir a esto las afirmaciones que hace Mauricio Boi-

gey en su manual científico de educación física.

La mayor parte de las jóvenes mal desarrolladas y enfermizas son sedentarias, ignoran el ejercicio físico.

No se entiende ahora, como fué hace dos siglos, que un estado delicado y no tener fuerzas para dar más de una hora de paseo, apetito exiguo y pronto satisfecho, juntamente con una timidez debida a su debilidad orgánica, representen el ideal del sexo femenino. Que aparezca la mujer necesitando la protección masculina puede ser atrayente, pero si se exagera es repulsivo.

El ejercicio físico, además de asegurar salud por un buen equilibrio fisiológico, les conserva y prolonga su aspecto juvenil. Si todas no son bellas morfológicamente, pueden adquirir la gracia, la agilidad y la ligereza propias de la juventud.

Claro está que la edad para la educación gimnástica es después de los 11 ó 12 años y ha de procurar siempre ayudar a la formación y armonía de los músculos, corrigiendo los excesos y defectos de éstos.

Dijo Platón, que el animal joven no puede guardar reposo, sin cesar salta y se mueve con visible satisfacción; a ello obedece la mujer igualmente, gustando de danzar, porque ella recibió de los dioses, con el sentimiento de lo agradable, el del ritmo y la armonía.

Por ello los deportes más convenientes para la mujer, tanto respecto de su salud como para su estética son, además de la danza, el tenis, baloncesto y, sobre todo, la natación, siéndole también permitidos los saltos ornamentales y la equitación.

Mediante ello puede lograrse el deseo que formula Pende, esto es, que la mujer, modelando continuamente su forma, favorezca asimismo con ello sus exigencias funcionales.

Nos queda, por último, que señalar el cometido que le corresponde al médico para corregir o mejorar ciertas particularidades de la cara y cuerpo femenino.

A primera vista, puede parecer caprichoso recurrir con tal objeto a la denominada cirugía estética.

Claro está que la indicación más humana, es que por la actuación quirúrgica se reparen los desperfectos debidos a traumatismos, quemaduras o otros accidentes; pero también es muy humanitario que se aplique a borrar imperfecciones que en muchos casos se convierten en pesadilla para quienes las sufren.

Aquel sujeto al que dedicó Quedo uno de sus sonetos: «Erase un hombre a una nariz pegado y era su nariz superlativa...», seguramente no pasaba día que no le preocupara su nariz, recibiendo a diario, por si faltaba, las miradas burlonas de cuantos le veían.

La mujer normal que resulta

afeada por una imperfección, aunque sea ligera, de su semblante, es difícil que se sobreponga a la misma, y pueda evitar lo que hoy se denomina su complejo de inferioridad.

El cine ya se ha encargado de utilizar el asunto en algunos argumentos. La mujer que se vió desdénada antes, después de una cura de belleza, triunfa. No es ello una fábula; en la realidad, la corrección de un defecto facial permite en ocasiones a la interesada que pueda ganarse el sustento, en un comercio, en un despacho, donde de otra suerte no hubiera sido admitida, como que la solicite un pretendiente que antes no hubiera reparado en ella o la habría mirado con repulsión.

Si la interesada no se hubiera preocupado de ello, siempre alguna compañera cuidará, aún en época infantil, de hacerlo evidente, quizás incluso para ponerle motes. Y durante el curso de su vida podrá atribuir a su defecto o imperfección todos los desengaños que pueda sufrir.

Menos mal si la joven puede contraponer alguna particularidad bella y consolarse diciendo: tendré lo que tenga, pero en cambio mis ojos, mi cabellera, mi cutis, mi talle, son mejores que los de otras.

Realmente en la mujer puber y durante su período de vida genital, salvo casos de excepción verdaderamente raros, la naturaleza compasiva no deja de conceder algún

destello de hermosura que le ayude a compensar su desarmonía de figura.

Y, sobre todo, campea el instinto basado en el incentivo de la feminidad que al varón atrae y que la mujer puede satisfacer.

Así se explica que en la actuación sexual se sortee el inconveniente de una imperfección y se pueda comprender la convivencia en tales casos.

Después de muchos años de vida conyugal ocurrieron entre los cónyuges desavenencias graves y el marido, en su capítulo de cargos, se le ocurrió añadir: y justamente mi mujer tiene una nariz de conejo, porque tenía la punta de la misma algo bilobada; en los años anteriores apenas había reparado en ello.

Recuerdo, de cierta novela, que un muchacho se enamoró de una institutriz de la familia, con tanto furor que llegó a escapar con ella. Las hermanas del mismo, que conocían a fondo a la persona de que se trataba y sus trucos para disimular defectos, procuraron enterar al muchacho, creyendo que se desilusionaría: que la chica llevaba postizos para aparentar buena figura, que sus cabellos eran teñidos, sus dientes postizos, etc., y la contestación fué: todo lo que me decís ya lo sé, pero me gusta y me voy con ella.

Zorrilla cuidó de insinuar la intensidad del instinto al despertar

en el ánimo de Don Juan. «Empezó por una apuesta —siguió por un devaneo — engendró luego un deseo—y hoy me quema el corazón».

Mucho se ha buceado en este piélago profundo del instinto. A primera vista, puede parecer que el elemento principal de la atracción femenina sea la belleza física; ésta puede sorprender y ser admirada, pero en tesis general resulta insuficiente si no va acompañada de otros incentivos. La mayor parte de éstos no son aquilatados por todos los seres masculinos, si-

no por aquél o aquéllos que a más de percatarse de los mismos, se encuentren en posibilidad de sintonizarlos.

En la partida que se juega entre uno y otro sexo, no suele tenerse en cuenta el factor masculino, que, si bien obedece como *primum movens* a la apetencia femenina, ésta viene condicionada por toda una figuración imaginativa de la mujer que en su mente ha forjado y que entiende plasmada en la que elije para compañera de su vida.

CONFLICTOS ENTRE BACTERIAS Y ANTIBIOTICOS

Dr. A. VALLS CONFORTO
(Miembro Corresponsal)

EN mi primera comunicación acerca de la penicilina, expuesta en la Academia de Ciencias Médicas, allá por 1942, expuse la posibilidad de que, al romper el equilibrio de las fuerzas de la Naturaleza, se diera ocasión a fenómenos nuevos, tales como la aparición de nuevas enfermedades infecciosas o el incremento de otras que estaban en declinación o eran poco frecuentes.

Basaba mis suposiciones en la observación de lo que había ocurrido en la agricultura donde, el entonces reciente empleo del D.D.T., al exterminar unos insectos, había dado ocasión a que se multiplicaran otros.

Por ejemplo, la cochinilla o marieta, muy sensible al D.D.T., era enemigo encarnizado de los pulgones. Al ser aniquilada, hubo una verdadera invasión de pulgón, no sensible al D.D.T., y que hubo de ser atacado por otros medios.

En otra comunicación a la Academia, expuse el problema de las orugas de la col, mucho más frecuentes al ser suprimido un insecto cuyas larvas las atacaban e impedían su desarrollo. En aquella ocasión, expuse la conveniencia de desarrollar métodos de lucha indi-

vidual, pero biológica, en que la balanza oferta-demanda, esto es, el equilibrio natural, se conservara lo más próximo posible al fiel.

Pude lograr este ideal, usando gérmenes que atacaban en una elevada proporción a las orugas, y no atacaban a otros insectos.

Claro que estas aficiones y experiencias pueden tener sus inconvenientes. ¿Qué sería de nosotros si hipotéticamente la humanidad estuviera en manos de unos animales que nos condenaran como criminales de guerra?

Aplicando a la práctica médica las anteriores consideraciones, nos encontramos con frecuencia corriente, ante fallos y respuestas indeseadas en pacientes tratados con quimioterápicos y antibióticos.

Hay la resistencia absoluta, esto es, aquella resistencia frente al agente terapéutico, superior a las posibilidades de aplicación.

También la resistencia adquirida, que hace un tiempo estuvo en boga y está hoy en revisión.

Se creía, en ciertos casos de resistencia, que el germen se había acostumbrado al agente terapéutico, llegando a soportar dosis que antes lo hubieran sobradamente aniquilado.

Hoy, desde los trabajos del Profesor HAUDUROY, de Lausana, miembro honorario de esta Corporación, sabemos que las cosas son muy distintas en su génesis, aunque para el paciente el resultado sea el mismo.

HAUDUROY, con su aparato separador de microbios, que más tarde nosotros modificamos con vistas a la seguridad personal del investigador, después de una serie de infecciones experimentales acaecidas en el extranjero (modificaciones que fueron presentadas a la Academia y Sociedad de Microbiología), con este aparato es posible demostrar que una colonia microbiana no está constituida por gérmenes exactamente iguales entre sí, desde el punto de vista de su comportamiento biológico.

El hombre ha seguido frente a los microorganismos un criterio egocéntrico, lleno de vana suficiencia. A este respecto, me permito recomendar a quien no lo haya leído, el opúsculo *El mundo de los microbios*, obra llena de agudo sentido crítico, con aquel humor e ironía para las humanas flaquezas que son privilegio de nuestro consocio el doctor VIDAL MUNNÉ.

¿Qué pensaría un microbio acerca de los pobladores de la urbe barcelonesa?... Si fuera un ser sencillo, diría: «Todos, todos son iguales». Si más observador, iría hallando diferencias. Que unos, machos; que otros, hembras. Que todos comían, unos más, otros menos. Que unos

se imponían y que otros callaban. Había quien soportaba mejor las agresiones y privaciones (calor, frío, impuestos, seriales)... y si se daba tiempo a la observación, vería sucumbir a los débiles y vivir a los fuertes.

Pues algo así pasa con el separador de HAUDUROY. Una colonia, por ejemplo, de *coli* (que nunca había estado en contacto con antibiótico) aparentemente uniforme, es pulverizada sobre medios de cultivo, con cantidades crecientes de un antibiótico.

Técnicamente, en las placas con poco o nulo antibiótico, debería haber crecimiento, pero al pasar de un cierto punto, ya no debería crecer ningún *coli*.

Las cosas no son así. En las placas de baja concentración, crecen numerosas colonias aisladas, pero en las placas con concentraciones 50, 100 y a veces 1.000 veces mayores, crecen algunas colonias. Esto quiere decir que aquella colonia, aparentemente uniforme, estaba constituida por individuos con muchos caracteres comunes, pero que algunos de ellos poseían características distintas, que nosotros pudimos evidenciar con un dispositivo técnico. Y digo, ¿aquellos cuyo crecimiento no tuvo lugar, eran todos iguales entre sí?

Es posible que lo fueran frente al antibiótico con que hicimos el ensayo, pero ¿lo serían frente a otros o frente a un agente físico o biológico? Este es uno de los in-

terrogantes de la vida microbiana y de la vida toda.

Volvamos a nuestros *colis*. ¿Hubo resistencia adquirida? No: hubo selección. El paciente, luego de un período de remisión clínica, gracias a la desaparición de las grandes masas de gérmenes, posiblemente volverá con una recaída, esta vez resistente al antibiótico.

¿Que no siempre ocurre así?... Cierto, porque el organismo, con sus defensas biológicas, es capaz de luchar más desembarazadamente con pocos gérmenes que con muchos. Y aquí está uno de los graves problemas de nuestra era antibiótica. Se nos ha presentado como demasiado cómoda la postura del médico con su lista de antibióticos que empieza —y perdonadme la expresión— por el más barato y termina por el más caro. El organismo, señores, insisto en mi sonsonete de siempre, no es un tubo de ensayo: es un ser vivo que contiene con otro ser viviente. Hay que darle defensas, hay que darle con qué luchar. Los antibióticos son un poco como los sueros, eficacísimos, sí, pero flor de un día, de una semana. Hacemos limpieza, sí, pero luego viene otra infección nueva o el rebrote de los «resistentes». Acordaos de aquellas frases del Evangelio, cuando habla de aquel a quien le sacaron los demonios del cuerpo, pero luego vinieron otros, peores que los primeros y, hallando la casa libre y limpia, allí se establecieron.

Cuántas furunculosis de repetición, resistentes a todos los antibióticos, cuántas recaídas de cistitis, de tifoideas, de bronquitis, ¿por qué? Por falta de inmunidad. La inmunidad hay que ganarla a pulso, decía el profesor SALVAT NAVARRO, aquel maestro tan clarividente del que muchos sólo supieron ver la pirueta y la paradoja.

El infectado tratado precozmente con antibióticos no hace inmunidad. Ved cuán numerosas son las sueroaglutinaciones negativas en nuestros actuales tifóidicos, precozmente tratados con cloromicetina... y cuán frecuentes, también, las recaídas.

No despreciemos los antibióticos; usémoslos, y no con parcidad; demos desde un principio dosis muy superiores a los límites teóricos de lo que ocurre en el tubo de ensayo; pero luego dejémoslos presto, remontemos al paciente y procuremos con vacunas y, mejor, con autovacunas, aquella inmunidad duradera que le ponga a cubierto de nuevos ataques.

* * *

Todo germen, al igual que todo ser viviente, no vive cómodamente aunque lo parezca. La vida es lucha y adaptación, y se sufre o soporta, en activo o pasivo. Puesto en el caso de los gérmenes, nos hallamos con una de las formas primitivas de la vida y, si bien es posible que esta vida sea muy sencilla, no lo es menos que un ser tan

que poco después se asociaba una *neisseria*. Estos gérmenes eran inhibidos y muertos cuando el estreptococo láctico empezaba a proliferar.

Hay un punto obscuro, y es la procedencia del germen. ¿Cómo no actuaba desde un principio? ¿Por qué su desaparición periódica? ¿Por qué no lo hallaba ya al poco tiempo de curado el paciente?

Pudimos observar:

1.º La esposa albergaba constantemente el germen.

2.º Los estreptos lácticos no sólo proliferan en la boca, sí que también en el tracto genital, mientras dura la actividad ovárica.

3.º Posibilidad de que el estreptococo se albergara profundamente en las criptas amigdalares. Su mayor actividad antibiótica, se ejerce cuando se halla en medio bien aireado.

4.º El enfermo es un fumador empedernido; la esposa no fumaba. Cuando el enfermo tenía su laringitis, dejaba de fumar, parte por precaución, parte, y muy importante, porque no encontraba buen sabor al tabaco.

5.º El paciente notaba que «la leche fresca» le aclaraba la voz; pero sólo la tomaba en último extremo, por aquejar una insuficiencia hepática.

Un examen bacteriológico de la leche nos permitió hallar un estreptococo de las mismas características.

El posible mecanismo sería implantación del estreptococo a través de la ingesta de la leche cruda, en el tubo digestivo de la familia. Desaparición del germen en el paciente por el abuso del tabaco. Reimplantación al dejarlo y actuación rápida.

Los estafilos reinfectantes se hallaban en la nariz, donde de vez en cuando hacían brotes de foliculitis. La substancia antagonica producida por el estreptococo, parece como si tuviese la tendencia a extenderse en forma descendente o quizá las condiciones biológicas de la nariz no eran aptas para su proliferación.

Tenemos, pues, el caso de un proceso infectivo, yugulado por las substancias antagonicas producidas *in situ* por otro germen. La administración de un potente antibiótico del arsenal terapéutico, al inhibir a este germen, prolongaba la afección inicial.

Segundo caso

Un colega, afecto de pancarditis curada, pero con lesiones plurivalvulares, hace una neumonía a neumococo, diagnosticada clínica y bacteriológicamente.

Se trata con 400.000 U. diarias de penicilina cristalizada y 1 gramo de dihidroestreptomocina.

Curación clínica al quinto día.

Dos días después, escalofrío, fiebre y cuadro alarmante de congestión pulmonar.

Al examen microscópico, neumococo, pero esta vez la terapéutica se demuestra clínicamente inútil, por lo que se suspende veinticuatro horas.

Se practica un cultivo de espustos y un antibiograma en otra placa.

La placa muestra gran cantidad de colonias de neumococos y entre ellas, escasas, discretísimas, puntiformes de una neisseria.

En el antibiograma sobre cultivo total del esputo, hallamos inhibición del neumococo por la penicilina, pero la zona clara está prácticamente ocupada por grandes y gruesas colonias de neisseria. Únicamente el disco de cloromicetina era activo frente al neumococo y neisseria.

Tratamiento con supositorios de cloromicetina y yoghurt como único alimento. A las 6 horas de iniciado el tratamiento, empezaba la mejoría, que fué total curación a las 48 horas. La precaución de administración rectal y el yoghurt, permitieron una estabilidad de la flora intestinal.

Las pruebas intracutáneas con ambos gérmenes, fueron muy débiles para el neumococo y muy intensas para la neisseria. Se estableció un tratamiento con autovacuna intradérmica a poca dosis y largo tiempo. Los resultados han sido ex-

celentes, pues, pese a que ha habido desde entonces cuatro descompensaciones con edema pulmonar, han sido sin consecuencias microbianas.

* * *

Hechos como los que relatamos, han sido también descritos por LAVERGNE en Nancy, entre la *neisseria flava* y un neumococo. Por FREDERICK y GRATIA entre algunos colibacilos y el *proteus*.

* * *

En el segundo caso relatado, etiquetamos al germen como neumococo, debido a su procedencia morfológica y caracteres de tinción, pero era poco patógeno para el ratón, cosa poco frecuente en un neumococo recién aislado de un caso grave. También algunos otros caracteres como la bili-resistencia lo separaban y, si bien no somos tan ortodoxos como 25 años atrás, creo que algo debe perdurar que nos permita entendernos.

Si seguimos a RAYSTRICK haríamos encajar a estos gérmenes en el grupo de los estreptococos lácticos (evidentemente de acuerdo, en el primer caso). Este grupo ha sido especialmente bien estudiado por los lactólogos ingleses y presenta curiosas propiedades, así, un germen de este grupo, aislado por los japoneses, produce un potente antibiótico, no utilizable por ser muy doloroso. Otro, aislado por los ingleses, produce el antibiótico *nys-*

sin, con muy poca aplicación terapéutica por ser también doloroso, pero de gran importancia en la industria del queso, ya que, sin alterar la flora normal, impide el desarrollo de gérmenes que lo deterioren.

El *nyssin* es un antibiótico soluble, pero la mayoría de sustancias antibióticas producidas por estos estreptococos, entre ellos los dos estudiados por nosotros, la actividad antibiótica, aunque evidéntísima, no es aislable.

La zona de terreno que se hace refractaria a otros gérmenes, es considerable, comparativamente tan grande como la que dan las mejores razas de *penicillium* y *estrep-tomyces*. Esta acción, se desarrolla en el espacio y en el tiempo en forma logarítmica, comprobables por siembras seriadas cada ocho horas.

Zonas primitivamente sembradas con estafilococo o *catarralis* y que han sufrido la influencia de los estreptos en cuestión, han sido separadas con sacabocados y sembradas en gran cantidad de caldo, permaneciendo éste estéril, de donde la actividad es no ya bacterios-tática, sino bactericida.

Zonas similares han sido incluídas en un agar blando, inoculado con gérmenes sensibles y extendido en caja de Petri. Ningún halo de inhibición se ha observado, tanto si las placas se incubaron en una estufa inmediatamente de solidificadas, como si previamente se

dejaban 48 horas a la nevera para permitir una posible difusión del antibiótico. Y esto no sólo con agar corriente, sino también en agar adicionado de Tween o para permeabilizar.

Dada la tendencia aerobia de los gérmenes en estudio, se hicieron siembras superficiales en tubos de agar blando profundo. A las 48 horas se hizo una siembra por picadura con un estafilo sensible, demostrándose netamente la inhibición hasta una considerable profundidad.

La actividad es manifiesta en medios sólidos, pero no en líquidos. Parece como si el antibiótico fuera intracelular, pero fallan todas las técnicas de aislamiento. También tenemos esta diferencia entre medios líquidos y sólidos.

Como medios líquidos se han empleado: agua de peptona, de carne, de caseína, de soja. Caldo corriente, de Martin, de suero y gelatinado. Leche y suero de leche. El caldo se ha adicionado de agar para hacerlo semiblando. También se ha preparado caldo con agua en la que se tuvo en infusión agar; y caldo en el que el cloruro sódico fué parcialmente sustituido por cenizas de agar: todo con objeto de hallar el porqué y todo falló.

Se intentó luego el aislamiento de la substancia activa de los cuerpos microbianos. Suspensiones espesas de gérmenes fueron tratadas con soluciones hipertónicas de urea y de salicilato sódico. Otras fueron

sometidas a repetidas congelaciones en alcohol-nieve carbónica. Residuos secos fueron extraídos con solventes polares y no polares, acompañándonos siempre el fracaso.

RAYSTRICK y su escuela, que han estudiado también este aspecto, recogen dos opiniones. Una, que el poder antibiótico es debido a la producción de agua oxigenada naciente. Ciertamente, muchos estreptos la producen, pero en nuestro caso las más finas reacciones de peroxidasas han sido negativas, tanto en agar corriente, como en agar sangre y agar de Levinthal. Además, no se explicaría la estabilidad del agua oxigenada en zonas de no crecimiento al cabo de cinco días, a distancias de 4 cm. de la colonia.

Otra hipótesis es la de la producción de ácido láctico naciente.

Cierto también que los estreptococos lácticos producen ácido láctico, pero nosotros tenemos inhibición en medios desprovistos de sustancias fermentescibles capaces de transformarse en ácido láctico. Además, estos autores dicen que si la inhibición se da en el agar y no en el caldo, es porque en éste el ácido queda diluído.

Hemos hecho toques con indicadores de pH a diversas distancias de la colonia activa, en zonas en que se ha impedido el desarrollo de gérmenes sensibles, y no hemos hallado variación alguna. Dicen tam-

bién que este láctico actúa a pequeñas dosis porque es naciente... Bien, pero ¿acaso tiene explicación que este supuesto láctico progrese alejándose de la colonia, sin dejar nada de él atrás? Así no es el germen quien produciría el ácido láctico?

Creo que estas consideraciones son suficientes para desvirtuar las hipótesis de los colegas británicos.

Hay quien sospecha que se trata de una sustancia volátil... pero entonces no nos explicaría los halos de inhibición perfectamente redondos obtenidos en matraces de Roux sometidos a una aireación estéril en dirección única.

No se me han ocurrido más técnicas para dilucidar el problema, y prefiero netamente decirlo así, que idear hipótesis tan poco consistentes como las enunciadas.

El hecho, sin embargo, queda. ¿Qué aplicaciones pueden derivarse?

En Alemania se han hecho implantaciones del estreptococo productor de *Nyysin* en el cávum de pacientes. La técnica usada me parece deficiente. Los cultivos se contaminan con facilidad y veo más peligros que ventajas. Con todo, en posesión de un germen manifiestamente no patógeno, como el del caso núm. 1, que, además, tiene una temperatura de crecimiento distinta de la óptima de los patógenos, creo podría ensayarse en terapéutica.

En esta época de quimioterápi-

cos y antibióticos, se ha demostrado la necesidad de la reimplantación de flora normal en intestino y en vagina. ¿Por qué no en otras cavidades?

Este equilibrio natural, tan natural, que hallamos en el intestino del lactante distrófico y en la vagina de la mujer en perfecto equilibrio vitamínico y hormonal, da la *coincidencia* de ir en pareja con una flora del grupo láctico.

Aquel concepto de *los anticuerpos que pasan con la leche materna*, ¿no debería quizá cambiarse por el de las sustancias protectoras de ciertos gérmenes cuya fuente vital está en la leche?

Permitidme, estimados colegas clínicos, y especialmente pediatras y ginecólogos, permitidme rogaros penséis en estos puntos, que creo son una de las maravillas de la Creación.

PROBLEMAS POST-OPERATORIOS EN CIRUGIA PULMONAR

Dres. J. REVENTOS, R. ANGLES y J. JUNCOSA

EL presente trabajo está constituido por una serie de problemas y complicaciones post-operatorios que a primera vista parecen completamente dispares. Se hallan unidos, sin embargo, por el hecho de que tienen una difícil explicación, por lo que su prevención y tratamiento presenta serias dificultades.

Algunas consecuencias de la anestesia

Los enfermos cuyo despertar después de la intervención es muy laborioso, nos presentan una difícil papeleta. Después de una anestesia correcta, el paciente ha de salir hablando de la sala de operaciones.

Dentro de estos pacientes hemos de distinguir dos tipos. El primero de ellos no nos preocupa excesivamente, es el enfermo con pulso tenso, no demasiado frecuente, con reflejos y buen color. Este enfermo tardará más o menos en despertarse, pero finalmente lo hará. El segundo tipo de enfermo es aquel que con un quinto sentido consideramos que ya no despierta-

rá. Se trata en general de pacientes muy chocados.

Se puede llegar a este estado como consecuencia de:

1.º *Intoxicación por barbitúricos.* — Que hoy día es ya afortunadamente bastante raro, a causa del papel accesorio que tiene dicha anestesia. El cuadro de dicha intoxicación se caracteriza por hipertermia progresiva, falta de reflejos y midriasis. En esta intoxicación es muy eficaz la estriecinina, que se administrará por vía intramuscular a dosis de 25-30 mg., pudiendo repetirse dicha dosis cada media a una hora. Uno de nosotros la llegó a utilizar 8 veces consecutivas durante un período de 6 horas, logrando la recuperación del enfermo. Otro medicamento de gran eficacia es la coramina por vía endovenosa a razón de 5 c.c., que puede irse repitiendo a intervalos de 15 minutos si el enfermo no despierta. Siguiendo la misma pauta puede emplearse igualmente simpatina.

2.º *Hipoxia*, debida a una oxigenación inadecuada durante la in-

tervención. Es conocida la importancia que tiene la mala ventilación en la génesis del shock operatorio. Los enfermos se recuperan si a causa de ello no se produjeron lesiones irreversibles.

3.º *Retención de CO₂*, que puede obedecer a diversas causas: A) a una anestesia demasiado profunda, que también podría ser la responsable de los desequilibrios electrolíticos y de las hemorragias criptogenéticas, como veremos más adelante. Con el malogrado BÉRRARD, creemos que la anestesia ha de ser lo más superficial posible. A poder ser se han de emplear anestésicos potentes y de rápida eliminación, como son el ciclopropano o el óxido nitroso.

Para evitar la retención de anhídrido carbónico se ha de comprobar cuidadosamente el estado de la sosa del canister en los aparatos de anestesia de circuito cerrado. Por un motivo parecido, nos parece defectuoso el aparato Spiropulsator de AGA, pues, si bien inyecta O₂, no aspira de igual manera el CO₂.

B) Otra causa de retención de CO₂ es una curarización demasiado intensa, lo que provoca una paralización de los músculos respiratorios. Según PRATS, la intoxicación por curare puede ya producirse con 30-40 mg. de dicho fármaco. Para contrarrestarla se emplean la prostigmina y el anticuade. Si fué necesario administrar más de

3 c. c. de prostigmina, es conveniente combatir los efectos secundarios parasimpáticomiméticos de esta última con ½ a 1 mg. de atropina.

C) Finalmente, otra causa de retención de CO₂ es la administración excesiva de O₂ en pacientes con retención crónica de CO₂. Estos enfermos pueden ser reconocidos preoperatoriamente por la depresión respiratoria que sufren al respirar oxígeno puro. Ello es debido a que el centro respiratorio tan sólo es excitado a través de los centros carotídeo y aórtico, sensibles al déficit de O₂, ya que el centro bulbar, sensible al exceso de CO₂, es poco excitable a consecuencia de su habituación a dinteles altos de CO₂. Al aumentar la tensión de oxígeno, también se deprimen los centros carotídeo y aórtico, con lo que se dificulta todavía más la eliminación de anhídrido carbónico.

Las hemorragias criptogenéticas

Este tipo de hemorragia es conocido, desgraciadamente, en todos los centros de cirugía torácica del mundo. Consiste en una hemorragia postoperatoria que no puede ser atribuída a fallos técnicos ni a otras causas, como serían deslizamientos de ligaduras, hemostasia imperfecta, etc. Nosotros hemos llegado a distinguir tres tipos:

a) *La hemorragia postoperatoria inmediata*: que se presenta al

cerrar el tórax, o a las pocas horas de terminada la intervención. Es la más grave y de pronóstico más sombrío. El enfermo se choca bruscamente y hay que proceder a la reintervención si se llega a diagnosticar el cuadro. Al abrir el tórax, éste aparece lleno de coágulos y sangre. Se vacía completamente, pero al poco rato puede observarse que va llenándose de nuevo de sangre, aunque no pueda ver-

llo de coágulos y sangre. No pudo apreciarse ningún punto particular al que pudiese ser atribuída la hemorragia, por lo que volvió a cerrarse la pared una vez vaciada la cavidad pleural. Al poco tiempo la enferma volvía a presentar un cuadro de anemia aguda. La enferma hubo de ser reintervenida dos veces más hasta que cesó espontáneamente esta hemorragia fantasma.



Fig. 1. — Hemorragia postoperatoria ocurrida entre las 24-48 horas después de la intervención en una decorticación pulmonar; el cuadro pudo resolverse, pero produjo una demora importante en la reexpansión del parénquima pulmonar.

se sangrar ningún punto determinado. MANRESA describe un caso muy ilustrativo. Terminada ya una intervención de neumectomía por tuberculosis, no excesivamente difícil, y encontrándose todavía la enferma en el quirófano, se le avisó que ésta presentaba los síntomas de una hemorragia aguda. Se procedió rápidamente a la reintervención, encontrándose el hemitórax

b) El segundo tipo de hemorragias misteriosas es el más conocido. Incluye las hemorragias fantasmas del neumotórax extra-pleural, que suelen presentarse entre las primeras 24 y 76 horas. Hemos de hacer notar, sin embargo, que las hemorragias dentro de este período de tiempo, no son exclusivas del neumotórax extra-pleural.

En algunos casos la hemorragia es tan severa que la única manera de frenarla es proceder a la reintervención con extracción de los coágulos («decaillotage»). Era comúnmente aceptado que vaciando los coágulos se dominaba la hemorragia y ésta no volvía a presentarse. La experiencia de uno de nosotros (JUNCOSA), va contra este aserto, pues ha observado casos en que se precisaron dos y tres reintervenciones para dominar el cuadro.

c) *Hemorragias tardías*: JUNCOSA observó una hemorragia en una toracoplastia con neumolisis al cabo de 9 días de practicada la intervención, y otra después de un plombage extra-músculo-perióstico al cabo de 12 días. Asimismo en la estadística de SANTY figura una hemorragia criptogenética a los 27 días en un enfermo operado de estenosis del istmo de la aorta. Hay que recordar lo que es una aorta para comprender que un fallo de la sutura arterial a estas alturas hubiese producido una muerte inmediata. Igualmente es poco probable que la hemorragia fuese debida al deslizamiento de una ligadura de una arteria intercostal. El cuadro fué dominado tan sólo con transfusiones, lo que es otra prueba a favor de la sistematización de dicha hemorragia dentro de la categoría de las criptogenéticas.

La severidad y el pronóstico de dichas hemorragias parece que disminuye en las más tardías, es decir, en los dos últimos grupos. En el primer grupo con gran frecuencia es mortal.

La patogenia de dichas hemorragias se ha pretendido explicar a través de diversas teorías, ninguna de ellas plenamente satisfactoria en todos los casos. Vamos a exponer alguna de ellas:

MATHEY cree que serían debidas a la presencia de una enzima activadora de la fibrino-lisina. JOU sostiene que la manipulación prolongada del tejido pulmonar, así como del tejido uterino, sería la causa desencadenante de la liberación de dicho enzima. Es por ello que este último autor recomienda la exsanguino-transfusión en las hemorragias criptogenéticas precoces. Sin embargo, en algunos casos que pudieron ser estudiados a este respecto, la cantidad y el comportamiento del fibrinógeno eran normales.

DAUMET considera que muchas de estas hemorragias podrían ser debidas a un aumento de la fragilidad capilar. HIRDES expone también que durante la intervención podría producirse una retracción de ciertas boquillas arteriolares y capilares, pero que más adelante al normalizarse el tono capilar, podrían sangrar abundantemente.

BAUMANN, METRAS, FRIESEN sustentan la opinión de que estas hemorragias podrían ser debidas a

una incompatibilidad transfusional, de subgrupos o del factor Rh. METRAS refiere que las ha visto cesar por completo en sus operados, hace dos años, desde que hace estudiar sistemáticamente los subgrupos. Bajo anestesia, el único signo de incompatibilidad sanguínea sería la hemorragia. CHALNOT considera como especialmente peligroso el uso de sangre del grupo «0».

BLAKEMORE, SAUVAGE y SOULIER indican la posibilidad del accidente como consecuencia del empleo de sangre citratada. Se han de tomar especiales precauciones cuando la transfusión sobrepasa el litro y medio. LE BRIGAND habla de una posible falta del ión Ca.

BERARD y MARET atribuyen las hemorragias misteriosas a una anestesia demasiado profunda, así como a la retención de CO₂. A favor de ello estaría el hecho de que dichas hemorragias se presentan sobre todo en enfermos muy chocados, en los que el despertar fué muy difícil, o que ni siquiera recobraron el conocimiento. Estos autores subrayan el hecho de que desde que emplean anestésicos ligeros con buena oxigenación, este hecho no se les ha vuelto a presentar.

BARRIÉ y cols., así como LE LOURD atribuyen este síndrome a un desequilibrio del S. N. V., ya que en muchas ocasiones estas hemorragias van acompañadas de manifestaciones de este tipo (an-

siedad, síndrome de HORNER, vómitos, trastornos vasomotores, etcétera).

Asimismo, la cavidad torácica vacía puede también influir en la producción de dichas hemorragias. Es conocida por todo el mundo la acción mantenedora de la hemorragia de la presencia de coágulos. Finalmente existen una serie de intervenciones en que estas hemorragias se presentan con especial predilección, como son el neumotórax extrapleurales, las resecciones pulmonares muy laboriosas, la estenosis del istmo de la aorta y las intervenciones de anastomosis en los niños azules.

Ninguna de estas teorías es plenamente satisfactoria en todos los casos. Tampoco ninguna de ellas puede dar una explicación de las hemorragias misteriosas tardías, que son, sin embargo, un hecho evidente. El tratamiento en dichos casos es muy pobre, y siempre aleatorio. Tan sólo podemos sacar de todo ello el siguiente precepto profiláctico de Robert MONOD para evitar esta complicación: «Buena anestesia, adecuada oxigenación, menos transfusión».

El derrame pleural post-operatorio y sus consecuencias

En toda intervención torácica se produce un derrame pleural post-operatorio. La evacuación de este derrame es esencialmente recomendable en aquellas operaciones.

en que se ha de obtener una rápida reexpansión pulmonar postoperatoria. Es por ello que es tan de recomendar la utilización de drenajes conectados a una fuente de aspiración continua.

Pero con gran frecuencia estos drenajes se obturan a consecuencia de la fibrina que se deposita especialmente a nivel de los orifi-

quedando todavía durante algunos días más la mayor. Al extraer la menor, se suele llevar la mayor parte de la fibrina, quedando abiertos además unos orificios nuevos por los que se podrá evacuar el derrame. Sin embargo, puede resultar que quede todavía fibrina, que con la aspiración, pueda obturar de nuevo los orificios y, ade-

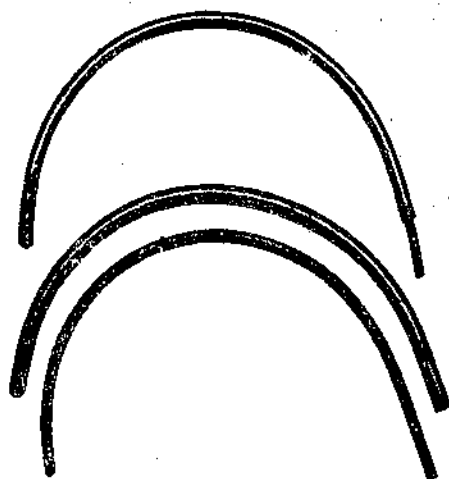


Fig. 2 — Sonda de Longefait, modelo original. En la parte superior se ven las dos sondas colocadas una dentro de otra; en la parte inferior, las dos sondas separadas. Obsérvese la situación de los orificios de drenaje.

cios de la sonda de drenaje. Para evitar estos inconvenientes, LONGEFAIT ha ideado una sonda. Consiste en la utilización de dos sondas, una dentro de otra, en que los orificios que llevan la sonda no coinciden (Fig. 2). Como dijimos, la fibrina tiene tendencia a depositarse a nivel de dichos orificios. Al cabo de 2-3 días se retira la sonda más pequeña, la interior,

más, la fibrina puede volver a formarse con extraordinaria rapidez. Estos son, a nuestro entender, sus defectos, pero lo hemos utilizado, sin embargo, con bastantes ventajas sobre el drenaje común, que se suele obturar sin excepciones.

Todos los que estamos acostumbrados a tratar con ressecados pulmonares, hemos observado que a los 4-5 días, en el momento de qui-

tar los drenajes, se produce un nuevo exudado pleural, no hemorrágico, sino serohemático, a veces incluso de forma importante. Esta pleuresía se caracteriza por ir acompañada de una hipertermia moderada, entre 37°5 y 38°5, una molesta sensación de tirantez en el hemitórax afecto y una aceleración de la V. S. G. Es por ello que recomendamos conservar los drenajes durante 6-7 días.

Esta reproducción del derrame no presenta en sí ninguna gravedad especial, tan sólo empaña la brillantez de los elisés radiográficos postoperatorios. Pero a la larga, sus consecuencias pueden ser más serias. Para evitar éstas se ha pretendido lograr una sínfisis precoz del pulmón a la pared. Para ello se inyectaba aureomicina en la pleura. Pero esta práctica resulta tan extraordinariamente dolorosa, que personalmente hemos tenido que desistir de ello.

En primer lugar, la organización de este exudado puede afectar notablemente la función pulmonar. Pero, además, puede producir otras complicaciones. Si es muy abundante, puede infiltrarse en los tejidos de los planos parietales, siendo la causa de la desunión de la herida operatoria.

Pero además este exudado puede infectarse, lo que también quiere decir que en los enfermos fímicos pueden tuberculizarse. Así BERARD describe un síndrome que se presenta entre la segunda y terce-

ra semana, con tuberculización del exudado, ulterior tuberculización de la pared, con la consiguiente desunión de la pared y producción de la temible fístula bronquial. Nosotros hemos vivido dos casos de LORENZO, en los que en el primer momento se logró una reexpansión pulmonar completa (Figura 3). Al quitar los drenajes se produjo un importante exudado, que a la punción presentaba un aspecto sanioso. Poco después se produjo una desunión de la pared y fístula bronquial. El pronóstico de dicho síndrome suele ser fatal, ya que el paciente no responde a ninguna terapéutica.

Estos derrames, teóricamente, habrían de ser evacuados por punción, pero este seroma se colecciona en cámaras pequeñas, trabeculadas y múltiples, a las que es muy difícil llegar con la aguja.

Hemos ensayado entonces la administración de prednisolona (Dacortín Merck, Deltacortil Pfizer), ya sea por vía oral a razón de 3-5 comprimidos diarios de 2'5 mg., ya sea localmente. Los resultados obtenidos hasta ahora han sido muy buenos. En un caso de comisurotomía mitral con un exudado de difícil punción, éste se reabsorbió en menos de una semana. La velocidad de la paciente, persistentemente elevada, se normalizó. Podría tratarse aquí de un síndrome post-comisurotomía. Sin embargo, en otros dos casos sucedió lo mismo,



Fig. 1. — Resultado postoperatorio medio 72 días después de la intervención en un enfermo intervenido de tuberculosis inferior derecha por tuberculosis.

A. — Radiografía tomada a los tres días después de la intervención, en el momento de retirar las sondas de drenaje. Obsérvase la completa reexpansión del parénquima, tan sólo puede observarse una discreta reacción pleural.



B. — Seis días más tarde, empieza a verse un derrame pleural. El enfermo comienza a tener fiebre de 38,6º.



C. — Otra semana más tarde se ha producido una disminución completa de la pared. Obsérvese la presencia de aire. Igualmente estaba presente una fístula bronquial.

se trataba de una lobectomía inferior por bronquiectasias (inyección local), y en una toracoplastia en que por defecto técnico se abrió una cámara con pleura libre situada inferiormente.

Recientemente CASTRO-FARIÑAS y GARCÍA-ZOZAYA indicaban haber obtenido la reabsorción de derrames postoperatorios tras toracotomías en el 88'88 por 100 de 18 casos en menos de 7 días, con la utilización de fenilbutazona, a razón de 0'10 mg. por Kg. de peso. Se trataba de enfermos de cirugía cardíaca, por lo que se aducirá que el derrame de muchos de estos pacientes podría tener una etiología reumática, lo que explicaría la brillantez de los resultados con esta terapéutica. Pero entre estos 18 casos existían tres que fueron intervenidos por defectos congénitos o hipertensión arterial, en los cuales se puede descartar la etiología reumática de la exudación pleural, y en ellos los resultados también fueron muy brillantes.

El empleo de la fenilbutazona presentaría la ventaja de ser mucho más económica que los derivados de la cortisona. Además, creemos que su empleo tiene muchas más ventajas en cirugía pulmonar que en cirugía cardíaca, ya que la retención de líquidos tiene en aquélla una importancia mucho menor.

El desequilibrio electrolítico

Es éste un problema de cirugía

general, pero que se presenta, sin embargo, con cierta frecuencia en cirugía torácica. A consecuencia de una serie de circunstancias que acompañan al trauma quirúrgico, pueden presentarse alteraciones en el equilibrio iónico de los tres compartimentos (plasma, líquido intersticial, compartimento intracelular), que de no ser tratados adecuadamente, pueden llevar incluso a la muerte. Las causas que pueden provocar el desequilibrio electrolítico son:

A. *La acidosis*, que puede producirse durante la anestesia a causa de una retención de anhídrido carbónico. Para contrarrestarla el organismo echa mano de sus reservas de ión Na.

B. *El shock operatorio*, que provoca vasodilatación periférica con un aumento de la permeabilidad capilar, a consecuencia del cual se produce una emigración de iones.

C. *La hipovolemia*; en este caso la pérdida de iones se produce a través de la sangre perdida, pero también a causa de que el enfermo hipovolémico sufre una gran sed por lo que ingiere agua. Para retener ésta, el organismo echa mano de sus reservas iónicas.

D. *Por los derrames pleurales postoperatorios*, el enfermo pierde una gran cantidad de iones y proteínas, lo que forzosamente ha de

repercutir sobre el equilibrio electrolítico. Lo mismo puede decirse respecto a las sudoraciones y vómitos que se presentan en el curso postoperatorio.

Este síndrome se caracteriza por sequedad de mucosas y estupor. En algunos casos pueden existir fenómenos de deshidratación o retención de líquidos, lo que repre-

sión de encontrarla dos veces una en una lobectomía superior por carcinoma bronquial (LORENZO), y otra en el curso postoperatorio de una toracoplastia de indicación pleural (MANRESA). En ambos casos la complicación se produjo entre el cuarto y sexto días.

La parálisis intestinal no es más que un síntoma del síndrome del



Fig. 1. Radiografía torácica, en forma de silero, de una paciente con hipertensión constrictiva. Hicieron tipo de "volcan". El pulmón presentaba edema en el medio, notablemente en la base. El cuadro clínico extraordinariamente sintomático, fue manejado con la técnica usual, solucionándose con la repetición de dicha técnica. Se trató, seguramente de una embolia pulmonar broncoélica sin participación circulatoria.

senta ya un grado más avanzado. Quizás podría también ser invocada esta etiología en algunas inundaciones bronquiales postoperatorias.

Pero el signo más característico del desequilibrio electrolítico es la *parálisis intestinal*, que es mucho más frecuente de lo que imaginamos. Nosotros hemos tenido oca-

desequilibrio electrolítico, que sobreviene como consecuencia de la disminución de los iones K. A causa de la parálisis intestinal se produce una hipotonía con un aumento de la secreción a nivel de la pared intestinal, con lo que se acrecienta la pérdida de electrolitos, creándose así un círculo vicioso.

La parálisis intestinal puede tra-

tarse con los procedimientos clásicos, lavados de estómago, prostigmina, doryl, etc. Pero no hemos de olvidar que ésta no es más que una manifestación de síndrome de desequilibrio electrolítico, y que, por tanto, es contra éste que hay que dirigir el tratamiento.

Para diagnosticar dichas alteraciones no basta el ionograma, pues muchas veces los valores absolutos de éste son normales y en cambio, las reservas iónicas, en especial las del líquido intersticial, se hallan muy disminuídas. Ha de valorarse en gran manera en dichos casos la clínica. Para hacer un análisis completo, habría de realizarse además del ionograma una volemia y un cálculo del agua extracelular, pero todo ello resulta muy engorroso, tanto para el médico como para el paciente.

Según JOU, la cantidad y el aspecto de la orina nos pueden dar muchas luces. Igualmente la tasa de Cl en orina puede ser de un gran valor diagnóstico. Así, por ejemplo, una orina con poco Cl, muy concentrada y poco abundante, nos indicará la existencia de una retención de líquidos. Tiene igualmente valor el cálculo de la reserva alcalina.

El tratamiento de este síndrome estriba en administrar al organismo suero con los iones específicos que aquél precise. Así, por ejemplo, si el enfermo orina poco y en la orina los cloruros tienen una cifra normal, o están elevados,

existiendo retención de líquidos (edemas), se administrará simplemente suero glucosado.

Si el enfermo orina poco, con tasa de cloruros baja en la orina, presentando además signos de deshidratación, daremos suero clorurado (fisiológico), o también suero hipertónico.

Si el enfermo presenta parálisis intestinal, administraremos suero clorurado junto con el ión K.

Hay que tener también en cuenta el pH de la sangre. Si el paciente presenta signos de acidosis (respiración corta y frecuente, ojos salidos, etc.), administraremos suero con bicarbonato o lactato sódico. Si el enfermo está alcalótico, suele compensarse en general por sí solo, pero puede ayudarse con suero fisiológico.

El pulmón húmedo post-operatorio ('Wei Lung')

Este dramático cuadro puede presentarse también en todas las intervenciones quirúrgicas, aunque, como es comprensible, su frecuencia es mucho mayor en la cirugía pulmonar. Quisiéramos distinguir dentro de este síndrome, dos tipos distintos, la broncoplegia propiamente dicha y la inundación pulmonar bronco-alveolar. El pronóstico y tratamiento de estos dos tipos, que a primera vista pueden parecer idénticos, es completamente diferente.

En el primer caso su génesis corresponde, fundamentalmente, al

sistema bronquial (aumento de la secreción bronquial, parálisis de la motilidad del bronquio, trastorno vasomotor de la irrigación bronquial, etc.). La auscultación en este primer tipo nos da unos estertores de medianas y grandes burbujas, que van extendiéndose hacia las ramificaciones bronquiales más pequeñas. Si es que el enfermo tiene su árbol traqueobronquial ocupado por secreciones puede oírse a distancia, desde el primer momento en que se instauró el síndrome.

En el segundo tipo, en cambio, los estertores son finos al principio, encontrándose localizados a nivel de los alveolos y bronquiolos. Desde aquí van ascendiendo hacia los bronquios mayores.

La génesis del cuadro de este segundo tipo es más bien de origen circulatorio. Sería debido principalmente a un fallo del ventrículo izquierdo. Pero puede también originarlo cualquier lesión orgánica o funcional que produjese una hipertensión en el círculo menor. Sin embargo, puede también intervenir en ello la insuficiencia cardíaca derecha, habida cuenta de la importancia de las anastómosis entre la circulación pulmonar y la bronquial, esta última tributaria de la circulación mayor, hecho especialmente señalado por GALY.

RICCERI, ROCCA, ROSSETTI y TOMAY subrayan el hecho de que este cuadro se presenta con especial predilección en los casos de pleu-

roneumectomía, o en los casos de resección pulmonar por carcinoma bronquial en que se realizó una extensa «toilette» ganglionar. De esta forma, al estar dificultado el drenaje linfático por la ablación de numerosos ganglios, podrá producirse una inundación bronco-alveolar.

El pronóstico es extraordinariamente más favorable en el primer caso que en el segundo, en que el cuadro tiene generalmente un desenlace fatal.

En ambos casos el tratamiento de urgencia es la broncoscopia.

En el primer caso, después de ésta, estableciendo una buena ventilación pulmonar y facilitando la expectoración, suele resolverse el problema con relativa facilidad.

El tratamiento del segundo caso, que tiene especial importancia en las neumectomías al suprimir bruscamente la mitad del campo pulmonar, ha de basarse fundamentalmente en la terapéutica de la insuficiencia cardíaca. Así deberán emplearse tónicos cardíacos y diuréticos. Como dijimos, tiene, sin embargo, un pronóstico francamente desfavorable.

Este cuadro, parecido a un subedema de pulmón, se presentaba sobre todo al principio de la práctica de las resecciones pulmonares, que entonces eran, además, casi siempre totales. Iba ligado casi sin excepción a la administración de una transfusión excesiva.

Como profilaxia de este cuadro

de inundación bronquial, tiene especial importancia el tratamiento del dolor post-operatorio y el facilitamiento de la expectoración.

El enfermo debe drenar bien sus vías respiratorias, pero para ello le son necesarias respiraciones profundas, que no puede realizar a consecuencia del dolor que le produce la herida operatoria. Más adelante surge el complejo del miedo al dolor, con lo que las respiraciones se hacen todavía más cortas.

Hay que realizar por ello, en lo posible, una profilaxis del dolor postoperatorio. LORENZO reseca 2-3 centímetros de todo nervio intercostal cuyo espacio correspondiente haya sido afectado por la intervención. DOGLIOTTI inyecta sistemáticamente 5 c. c. de alcohol alrededor del nervio intercostal afecto. KUGEL sigue el mismo proceder, pero con novocaína de acción retardada. Asimismo alivia al enfermo sujetarle el hemitórax durante los accesos de tos.

En lo posible hay que huir de los calmantes. Los opiáceos están formalmente contraindicados a

consecuencia de la depresión del centro respiratorio que producen. En el 1.º, 2.º y máximo tercer día después de la intervención, se pueden utilizar calmantes del tipo del Metasedín, a poder ser, a pequeñas dosis.

Al salir de la sala de operaciones, el enfermo ha de tener su árbol bronquial limpio (broncoscopia postoperatoria). Ella es una obligación absoluta del anestesta. SANTY recomienda que el enfermo se mueva lo más posible, así como un levantamiento precoz hacia el 2.º-3.º días. Con ello se facilita enormemente el drenaje bronquial.

Como expectorante, hemos utilizado con éxito una fórmula a base de ipeca, óxido blanco de antimonio y benzoato amónico.

Tan pronto como se produzca un estancamiento de las secreciones bronquiales, echaremos mano de la broncoscopia. Esta se habrá de repetir tantas veces como sea necesario, es decir, tantas veces como existan signos de estancamiento bronquial. Siguiendo esta conducta podrán evitarse muchas broncopatías postoperatorias.

TRATAMIENTO "INMEDIATO" DEL PIE EQUINO VARO ADDUCTO CONGENITO

Dr. OTTO BOHNE y Dr. J. C. SALVO LEGARRE

LA etiología del pie equino varo adducto congénito (p.e.v.a.c.) no ha sido aclarada todavía. Frente a los autores que lo consideran como una displasia endógena, se encuentran los defensores de la teoría exógena que creen se origina la deformidad durante el período del desarrollo fetal. Seguramente se trata de un complejo causal en el cual entran en consideración trastornos dispositionales e influjos exógenos. En un 10 por 100 de los casos se encuentran antecedentes familiares de otras malformaciones congénitas; coincidiendo todas las estadísticas en un predominio doble del sexo masculino sobre el femenino.

El tratamiento correcto de la deformidad que nos ocupa requiere conocer bien su patogénesis y morfología. Ella resulta de la acción conjunta de varios componentes patológicos: El calcáneo se encuentra dislocado posteriormente hacia arriba y girado hacia adentro, es decir en flexión plantar y supinación. El astrágalo está ligeramente flexionado plantarmente. De ello resulta que los ejes longi-

tudinales de ambos huesos transcurren paralela o casi paralelamente en las dos proyecciones roentgenológicas, dorsoplantar y lateral. Pero donde muestra su dislocación mayor el pie e.v.a.c. es a nivel de la articulación de Chopart. El escafoides se halla dirigido hacia la parte interna del pie articulándose con el lado interno del cuello del astrágalo; el cuboide está supinado y hundido plantarmente. En realidad, esta disposición de los huesos del pie corresponde a la de la luxación subastragalina traumática, en la cual también se originan los tres componentes: adducción, supinación y equinismo.

Junto a estas modificaciones esqueléticas, las partes blandas muestran también anomalías características: los ligamentos articulares están reforzados, especialmente en la parte interna del pie, sobre todo el ligamento deltoideo, cuya rama posterior con frecuencia está muy distendida. También el ligamento peroneo-calcáneo está acortado y engrosado, así como la fascia plantar.

El triceps sural muestra su tendón de Aquiles muy alargado con su inserción en el calcáneo desplazada hacia el lado interno. En el adulto la atrofia funcional de este músculo junto con la retracción proximal del mismo por la supinación del calcáneo, da a la pantorrilla una configuración especial, es la llamada por JOACHIMSTHAL, *Klumpfusswade* (pantorrilla del pie zambo). El acortamiento del músculo tibial posterior (músculo del p.e.v.a.c.) condiciona en parte la supinación y acortamiento de todo el pie. Tampoco debe ser olvidado el acortamiento del músculo flexor del dedo gordo y del flexor común de los dedos. Los músculos peroneos pueden presentar un desarrollo desigual —cuando predomina el componente de la aducción están distendidos e hipertrofiados; en la posición de extremo equinismo obran dichos músculos en el sentido de flexión plantar y pueden por ello encontrarse muy hipertrofiados. Según la opinión de SCHERB, el problema de la génesis del p.e.v.a.c. está en el desarrollo deficiente del m. peroneo lateral corto (m. «peronaeus extensorius»): el tendón de dicho músculo no se encuentra insertado como normalmente en la apófisis estiloides del quinto metatarsiano, sino más atrás, en el cuboides, mandando solamente un fino ramal para dicha apófisis. El hecho de la nor-

mal inserción del músculo peroneo lateral corto al final del tratamiento conservador es el resultado de la transformación funcional, un desarrollo óptimo desde el criptotipo a la normalidad fisiológica (*). Por eso es tan importante el lograr por la corrección manual y enyesado por etapas una buena abducción del hemipié anterior.

En el tratamiento del p.e.v.a.c. hay que tener en cuenta que la reposición más cuidadosa de la luxación existente puede ser causa más tarde de una artrosis deformante. Por otra parte el predominio del tejido cartilaginoso de los pequeños huesos tarsianos del recién nacido y aun del lactante explica cómo a veces la mínima corrección terapéutica de la malformación puede producir efectos deformantes. A pesar de todo, a la pregunta de cuándo debe iniciarse el tratamiento sólo existe la respuesta: ¡*inmediatamente!* Esto se comprenderá si consideramos la agravación progresiva de la deformidad por la contractura de las partes blandas, lo cual hará necesario el uso de fuerzas mayores de enderezamiento que de nuevo ocasionarán lesiones de compresión más graves en los elementos condrales del esqueleto pedio.

Inmediatamente después del nacimiento efectuamos ya nosotros maniobras de relajación para empezar, al cabo de una semana, con

* La investigación moderna de la herencia ya no trabaja solamente con las dos categorías de genotipo y fenotipo, sino que ha creado otra tercera, el llamado criptotipo; en él se comprenden todas las disposiciones latentes que sólo esperan determinadas condiciones y estímulos externos para evidenciarse en el transcurso de la vida.

la *corrección manual y enyesado por etapas*.

Al principio es necesario eliminar antes la adducción y supinación simultáneamente hasta que se pueda corregir el equinismo por completo, pues éste no está solamente condicionado por la existencia de una flexión plantar a nivel de la articulación tibioastragalina (el astrágalo se encuentra sólo en ligera flexión plantar), sino sobre todo también por la luxación sub-

adducción y supinación; sólo entonces desciende el calcáneo repentinamente unos 20º a 25º desde la posición equina hacia abajo.

La forma en que ponemos nosotros las manos para la corrección es la siguiente; la mano izquierda abraza el pie izquierdo por su cara interna, aplicando el pulgar debajo del cuboides y apófisis estiloides del quinto metatarsiano que son empujados hacia arriba. De esta forma se trata de pronar y abdu-



Corrección manual del pie equino varo adducto congénito, según SALVO LEGARRE.
Las fotografías corresponden a pies de distinto lado.

astragalina del calcáneo, como se comprueba en la imagen lateral roentgenológica, en la que transcurren los ejes longitudinales del astrágalo y calcáneo paralelamente en vez de formar un ángulo de 35º a 45º como en el pie normal. Pero esta divergencia de los ejes sólo es posible lograrla cuando a su vez divergen también los ejes en la proyección dorsoplantar, es decir, cuando se han eliminado la

cir el pie, para lo cual el pulgar de la mano derecha sirve de punto de apoyo al propio tiempo que dicho dedo presiona la parte lateral de la cabeza del astrágalo, logrando así llevar a su sitio correcto el escafoides situado en el lado interno del cuello del astrágalo. El dedo índice de esta mano se coloca sobre el talón a modo de gancho y tracciona del extremo posterior del calcáneo hacia abajo.

Manteniendo así el pie se realiza un vendaje enyesado ligeramente almohadillado con el fin de lograr un mejor modelamiento. (Empleamos la celona que tarda menos en fraguar y se modela mejor). El yeso llega hasta el muslo, se aplica con la rodilla flexionada y de forma que al tensar la venda se prone el pie, es decir, en dirección del borde interno, pasando por la planta al borde externo.

Al principio se realiza la corrección manual y enyesado cada semana, no preocupándonos del equinismo en estas primeras etapas; más tarde las realizamos con intervalos de 10 a 15 días.

Durante el tiempo que dura el tratamiento efectuamos controles roentgenológicos del pie en las dos proyecciones a intervalos que creemos convenientes.

Si al llegar el niño a los 8 meses de edad no se ha logrado corregir el equinismo, practicamos la elongación del tendón de Aquiles en forma de «Z», dejando sin seccionar la parte externa de su inserción en el calcáneo. Con frecuencia es necesario incidir también la parte posterior de la cápsula calcáneoastragalina para hacer descender el calcáneo, valiéndonos a veces de un gancho con el cual traccionamos distalmente el extremo posterior de dicho hueso.

Terminada la operación aplicamos un vendaje de yeso bien modelado y en ligera hipercorrección que se mantendrá de dos a tres meses, cambiándolo cada 3 semanas.

Una vez llegado a esta fase del tratamiento, es decir, corregidos los tres componentes del p.e.v.a.c., el problema terapéutico del mismo no ha terminado todavía, ya que hemos de conservar la corrección alcanzada con el vendaje de yeso, pues el peligro de la recidiva es grande. Para evitar esto, proseguimos la retención con una férula. La construcción de la misma no es fácil de llevar a cabo, siendo muchas las férulas descritas que no cumplen su cometido satisfactoriamente. Esto se comprende si se tiene en cuenta la dificultad de encontrar puntos de apoyo firmes en el pie y piernecita del niño, el cual, además, se desprende fácilmente de la férula descalzándose, ayudándose con el otro pie, como quien se quita una bota de montar.

En realidad, la mejor férula de retención es el vendaje circular de yeso, y considerando esto, hemos ideado la nuestra, que empleamos hoy con plena satisfacción. Ella consta de dos partes desmontables; la una, la sandalia, se construye sobre un molde de yeso del pie del niño en ligera hipercorrección; es de cuero consistente, cerrada con cordones y en la suela lleva una chapa de duroaluminio con una charnela en la que se introduce la varilla del mismo metal de la otra parte de la férula; ésta consta de un brazaletes de cuero reforzado en su parte externa a la que va unida la varilla de duroaluminio, descrita antes, que se articula con la suela a modo de char-

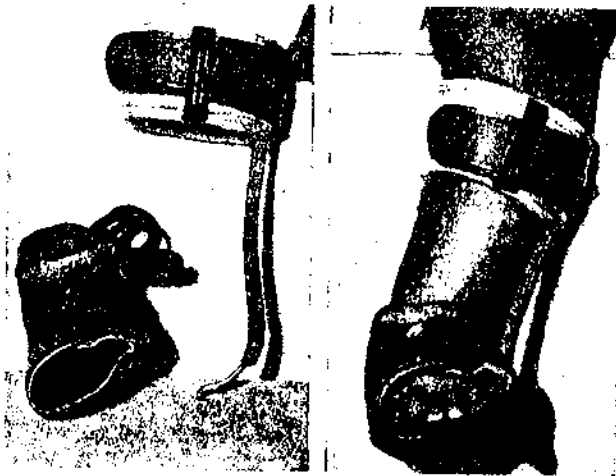
nela. Tanto el brazaletes como la varilla metálica van forrados de una tela afelpada. La misión principal de la sandalia es retener la abducción, y la de la varilla, la pronación y flexión dorsal.

Las figuras adjuntas aclaran la descripción que acabamos de exponer.

Los primeros meses, mientras el niño todavía no anda, mantenemos la férula colocada durante todo el

Excepto la elongación del tendón de Aquiles e incisión de la cápsula calcáneoastragalina que, como hemos mencionado anteriormente, la podemos realizar a partir de los 8 meses, las otras operaciones en las partes blandas las realizamos a partir de los 3 años de edad y en las partes óseas desde los 14 años.

El p.e.v.a.c. constituye un problema médico-social, el cual han



Férula de retención para el pie equino varo congénito, según BOINE.

día, quitándola sólo un par de veces para realizar masaje y ejercicios pasivos. Más tarde, la empleamos sólo por la noche, tanto tiempo como sea necesario, si es preciso, durante años.

A pesar del tratamiento correcto, nos encontramos con un 10 por 100 de pies e.v.a.c. rebeldes y recidivantes que requieren ulteriormente un tratamiento operatorio.

de resolver en estrecha colaboración el médico de cabecera, tocólogo, pediatra y ortopedista. Los primeros con su diagnóstico y oportuno consejo en llevar el niño al especialista, ya que a éste incumbe solamente su tratamiento que, como hemos dicho, debe ser iniciado para su mejor resultado a ser posible desde el primer día del nacimiento.

BIBLIOGRAFIA

BERNBECK, R.: Kinderorthopädie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1954.

BÖSCH, J.: Biologische Grundlagen konservativer Klumpfußbehandlung. Zeitschrift für Orthopädie, 1955.

ERLACHER, Ph.: Lehrbuch der praktischen

Orthopädie. Verlag Wilhelm Mandrich, Wien-Bonn.

FREDENHAGEN: Der Klumpfuß, Vorkommen, Anatomie, Behandlung und Spätergebnisse. Zeitschrift für Orthopädie, 1955.

HOHMANN, G.: Fuß und Bein. München Verlag von J. J. F. Bergmann, 1948.

LA EXPLORACION Y PREPARACION PRE-OPERATORIA DE LA ENFERMA CANCEROSA GENITAL

Dr. JOAQUIN NUBIOLA SOSTRES
Jefe de la Clínica de Ginecología

LA indicación y realización operatoria exigen que se efectúe un previo estudio sistemático de la enferma, para obtener las máximas garantías de éxito.

La resistencia orgánica y funcional de una enferma cancerosa, es muy diferente ante la intervención que la de otra enferma cualquiera. No es tampoco la misma, si el cáncer es incipiente, que si se trata de un carcinoma avanzado hasta los límites de la operabilidad.

No sólo es importante el grado de extensión de la neoplasia, sino también la intoxicación producida por la malignidad del proceso y por el tiempo de desarrollo del mismo.

No es suficiente la clasificación internacional en cinco tipos, ni la capacidad de reacción que nos dirá el test de Thorn, sino también el grado de intoxicación.

Para llegar a un criterio pronóstico nos basamos en un reconocimiento a fondo y en unas pruebas funcionales que nos dirán el estado y la actividad de los órganos más importantes.

Edad y constitución de la enfer-

ma. — Debemos considerar, no la edad efectiva de la enferma, sino la edad fisiológica.

La enferma cancerosa empieza, en la mayoría de los casos, en la última década sexual, y alcanza edades extremas.

Hay que considerar la decadencia normal de la mujer de edad avanzada y la importancia de las lesiones que la misma motiva, como la arterioesclerosis y las degeneraciones diversas, en especial las del miocardio.

La obesidad y la constitución general de la enferma son también factores a estudiar y a corregir en la medida de nuestras posibilidades y con los medicamentos y los regímenes pertinentes.

Criterio de operabilidad. — Siendo la intervención necesaria, puesto que afecta a la vida de la enferma, no podemos desdeñar los casos por sus deficiencias, aún cuando existan, sino que debemos intentar ponerla en condiciones. El tiempo que podemos tardar en hacerlo es muy superior al que per-

mite el tratamiento de una hemorragia o una infección de urgencia.

El criterio operatorio debe tener siempre a ampliar el número de casos a operar, siempre que tengamos un tanto por ciento elevado de posibilidades de curaciones próximas.

No es lo mismo practicar una colpohisterectomía vaginal o una simple ligadura de hipogástricas que un Wertheim con linfadeneotomía o un Brunswick, operaciones que precisan una más esmerada preparación y un más adecuado estudio de la paciente.

Estudiar bien a la paciente representa ingresarla en un Servicio quirúrgico con el tiempo suficiente para que nos permita una exploración preoperatoria útil y concisa y sin necesidad de llegar a una exploración exhaustiva, de nulo interés.

Interrogatorio. — La enferma afecta de una neoplasia puede tener otras afecciones u otras alteraciones que el interrogatorio puede orientar.

Es necesaria la exploración respiratoria, circulatoria, sanguínea, gástrica, renal, endocrina o humoral.

Exploración cardio-respiratoria-vascular. — Toda intervención precisa el paso de la enferma ante la pantalla de radioscopia y si conveniente fuera, una radiografía de tórax.

La exploración cardíaca debe ser hecha a fondo con E.C.G. que nos indique el estado del corazón y su función.

La insuficiencia coronaria, la arteriosclerosis y las variaciones de la T.A. tienen que ser estudiadas.

Las tracciones sobre los mesos, tan corrientes en las intervenciones ginecológicas, pueden, por labilidad vasomotora no explorada, ocasionar un disgusto.

La prueba del veritol, tan sencilla, nos orienta claramente. La inyección se hace con 1 cm. de veritol y se observan las variaciones en pulso y T. A. Es de buen funcionalismo que el pulso descienda un poco y aumente la T.A. en 15 ó 20 milímetros de mercurio. Si la T.A. no asciende 15 mm. y el pulso continúa taquicárdico después de dos minutos, la prueba es de funcionalidad mala.

El tono cardíaco puede ser modificado: por aceleración, por hiperfuncionamiento simpático, o frenado por hiperacción vagal. La anestesia por sí sola puede determinar un vagotonismo y aun el consiguiente síncope.

Una variación del tono puede afectar la contracción cardíaca y, por tanto, a la T.A. La tensión arterial hay que tomarla en brazos y piernas. Una asimetría entre las dos mediciones indicaría una lesión periférica. Un proceso de aorta descendente se refleja mejor en la pierna. Con el oscilómetro aprecia-

remos la rapidez, la brusquedad y la amplitud de la oscilación.

Exploración de S.N.V. — La excitabilidad cardíaca depende directamente del sistema nervioso vegetativo.

La prueba de Danielopolu y Carniol consiste en la inyección endovenosa de atropina a dosis de 1/2 mgr., repetida a intervalos de varios minutos hasta obtener la liberación del simpático por sección medicamentosa del parasimpático. La obtenemos cuando el pulso alcanza 116 a 128 pulsaciones por minuto. La dosis que normalmente lo consigue es miligramo y medio de atropina.

Otra prueba se basa en el hecho de que estando una enferma en pie, el simpático acelera el pulso y, en cambio, al pasar a la posición horizontal, el vago lo frena.

Una persona normal, al pasar de la posición horizontal a la vertical, aumenta en 10 el número de pulsaciones por minuto.

Si no hay aumento o bien la enferma disminuye sus pulsaciones, existe predominio vagal. Un aumento mayor demuestra hiperexcitabilidad simpática.

Exploración renal. — La exploración renal corresponde al urólogo, ya que interesa también el fisiologismo ureteral.

Nos interesan: sedimento, albúmina, glucosa y cromocistografía, las pruebas de concentración y di-

lución, Van Slyke, urea, nitrógeno no proteico y reserva alcalina.

Las múltiples funciones renales hacen que no podamos limitarnos a la investigación de la excreción de una sola substancia.

Valoraremos el filtrado glomerular, por aclaramiento de la insulina sanguínea, por aclaramiento de la urea en sangre o por la determinación de la creatinina plasmática.

La capacidad excretora, por la eliminación del diodrast empezando a baja concentración y por la excreción de la bromosulfaleína. El 30 % en la primera micción y el resto en la segunda en los casos normales.

La capacidad de reabsorción tubular, por la absorción forzada de glucosa y también forzando la deshidratación y observando la densidad de la orina.

Recogemos también la orina de veinticuatro horas, ya que su volumen diario nos permite conocer más exactamente la concentración de urea y ácido úrico.

Puede finalmente determinarse la concentración de sulfatos. Estas sales filtran rápidamente y aparecen en el glomérulo a la misma concentración que en el plasma. Una mayor concentración en sangre que en orina es prueba de mal funcionamiento glomerular y es un signo más precoz que la retención de urea y creatinina.

Exploración hepática. — El hígado, por sus intensas propiedades

de compensación y gran capacidad de regeneración, es uno de los órganos que menos se prestan a ser estudiados por medio de las técnicas de laboratorio (SUROS). Esto obliga a realizar muchas y diferentes pruebas para tener idea de su funcionamiento.

Se efectúan en orina, sangre, líquido ascítico, caso de existir, y en heces.

En orina investigamos la bilirrubina por el método de oxidación con yodo, que la transforma en biliverdina.

La presencia de bilirrubina indica un aumento en la tasa de pigmentos biliares que sobrepasa el dintel renal.

Con flor de azufre —reacción de Hay—, las sales biliares y con el reactivo de Schlesinger la urobilina.

Analizando la pentadiopenta —producto de desintegración de la hemoglobina— en la orina, descubrimos trastornos incipientes de la función hepática.

Prueba de sobrecarga. — Vacía la vejiga, la enferma toma 1 litro de agua. Se recoge orina cada hora. A las 4 horas tiene que haberse eliminado el agua absorbida o más cantidad. Menos cantidad indica insuficiencia del hígado.

Y con la reacción de Millon encontraremos aminoácidos procedentes de la autólisis hepática en los casos más graves.

En sangre: La bilirrubinemia

por el método de Hijmans van der Bergh en los casos normales da cifras alrededor de 0,5 mgr. %. Por encima de 1 % existe hiperbilirrubinemia.

La colesterinemia normal da cifras alrededor de 1,6 por 1.000, que se reparte en 0,6 por 1.000 de colesteroína libre y 1 por 1.000 de esteroides de colesteroína. El cociente, esteroides de colesteroína/colesteroína total es de 0,5 a 0,7.

Además, en sangre podemos hacer dos pruebas de valor.

La de Bufano o curva de aminoacidemia, provocada con la inyección de 10 cm. de solución de glucosa al 12 %, determinando la aminoacidemia antes de la prueba, a los 15, a los 30 y a los 60 minutos. La curva desciende rápidamente en los casos normales por debajo del valor inicial. En la insuficiencia hepática se eleva al máximo a los 60 minutos.

Y la prueba del «rosa de Bengala», que a los 45 minutos de inyectado no debe exceder de 3 mgr. su concentración en sangre.

En líquido ascítico la reacción de Gross es muy interesante, ya que permite diferenciar la ascitis cirrótica de la ascitis carcinomatosa y de la cardíaca.

En la cirrosis, echando en líquido ascítico una gota de la solución de Hayem, conseguimos un enturbiamiento que desaparece con el calor. Si seguimos añadiendo solución de Hayem la reacción será irreversible alrededor de 0,27 cm.

En la carcinomatosis y en las ascitis cardíacas, la floculación empujea escasamente a los 0,25 cm. de solución y para que no desaparezca con el calor se precisan cantidades mucho más elevadas.

En las heces, la insuficiencia hepática se manifiesta por la abundancia de ácidos grasos y por la disminución del pigmento biliar.

Las grasas se descubren mediante el Sudán III, dando el color rojo característico.

La reacción de Schmidt consiste en mezclar en un tubo de ensayo dilución fecal al 20 % y solución saturada de sublimado. Luego se calienta durante 3 ó 4 minutos a 70°. A la media hora se lee. El color rosado indica estercobilina y estercobilinógeno. El verde, bilirrubina. Y si no cambia de color, acolia.

Si el hígado es normal, debemos proteger la célula hepática con sustancias lipotrópicas, como la metionina y la colina, soluciones de glucosa, vitaminas A, B, C y K; más si la enferma está sometida a tratamiento antibiótico.

Exploración de la vejiga biliar.

— La sonda duodenal de Camus, opaca a los rayos X y con mandil director nos da tres clases de bilis: La A o bilis duodenal, de índice pigmentario 50; la B o bilis vesicular, con índice cromático 200; y la C o bilis hepática, que indica 40, nos permite obtener el funcionalismo de esta parte del aparato digestivo.

Además del sondaje, podemos explorar vejiga mediante radiografía, previa la administración de tetrax y odofenoltaleína sódica.

Exploración del páncreas. — El páncreas tiene tres funciones de secreción externa y segrega tres sustancias: tripsina, esteapsina y amilopsina.

Prosiguiendo el sondaje duodenal con la sonda de Camus y agotada la bilis C, por la misma sonda inyectamos de 2 a 4 c. c. de éter sulfúrico y se recoge en diferentes tubos el resultado durante 30 minutos.

El total de líquido es de 100 a 150 c. c., en los que normalmente tiene que haber de 40 a 60 unidades de lipasa, según el método de Bondi.

Estos fermentos aparecen también en orina y en sangre y suero. La amilasa en orina por el método de Wohlgemuth y en sangre por el de Somogy. La lipasa solamente en sangre, por el método de Rona-Michaelis.

Estos datos no tienen valor absoluto; pero el escape de estos fermentos, o sea el aumento en sangre y en orina, es signo cierto de insuficiencia pancreática; y más si va acompañada de creatorrea y esteatorrea en heces.

Exploración de posibles focos.—

La posibilidad de infecciones endógenas obliga a vigilar todos los posibles focos de contaminación sép-

tica, como son: amígdalas, rino-faringe, senos nasales, alvéolos dentarios, etc.

Además de prevenir la infección, tenemos, previamente a la intervención, de solventar las pequeñas intoxicaciones más frecuentes, como las producidas por el alcohol, tabaco, barbitúricos, de uso tan frecuente para corregir el insomnio, etc.

Exploración sanguínea.—El análisis de la sangre, gran medio difusor orgánico, a la par que un sistema de proteínas de complejidad diversa, es imprescindible antes de toda intervención ginecológica.

Velocidad de sedimentación, hematíes, hemoglobina, valor globular, hematocrito, plaquetas; el tiempo de sangría normal de 1 a 3 minutos en el método de Duke; la coagulación de 5 a 8 en el método de Lée y el tiempo de protrombina por debajo de 20 segundos en el método de Quick, así como la fragilidad vascular según el método de Rumpel o del brazal, son pruebas corrientes que no precisan mayor detalle.

El recuento leucocitario y su fórmula es exponente de la movilización de reservas, caracterizada por el aumento de neutrófilos y de las formas en banda y la presencia de eosinófilos.

Interesa también el coeficiente serinas-globulina y el valor total de las proteínas. La enferma afectada de cáncer generalmente tiene ni-

veles bajos. Las serinas acostumbran a no variar; cuando existe variación en el coeficiente, es por aumento o por disminución de las globulinas.

Las cifras normales son de 4 a 5,5 % para las serinas y de 1,3 a 3,4 % para las globulinas; en total, de 6,4 a 8 %.

Si desciende por debajo de 5,5 por 100, se producen edemas por hipoproteinemia. El tratamiento se hace con aminoácidos, hidrolizados de proteínas o con isoplasma.

Las reacciones más usadas son las de Takata-Ara, formolgelificación, lactogelificación y Weltmann. un Weltmann de 3 ó 4 es sospechoso de neoplasia.

No debemos olvidar nunca uremia y glucemia. Esta última no debe ser un simple análisis, sino que hay que trazar una curva de glucemia.

Electrólitos. — En sangre hay que determinar también los electrolitos, íntimamente ligados al metabolismo del agua y al grado de hidratación de la paciente.

La deshidratación se manifiesta por: piel seca y con arrugas, ojos hundidos, hipotensión ocular, sequedad de mucosas, sed intensa, orina escasa y concentrada, aumento de nitrógeno no proteico con hiperglobulia, hiperchromia e hiperproteinemia relativa.

Puede haber también hipoclore-

mia y aumento de la reserva alcalina.

Na, K, Mg, Ca, S, Ph, C y H necesitan tener unas constantes y su variación ocasiona trastornos fáciles de prevenir.

Del equilibrio iónico depende el pH sanguíneo. Este es de 7,35 a 7,45. No puede ser ni 7 ni 8, ya que ambos pH son incompatibles con la vida.

La determinación del Cl globular y plasmático y el total sanguíneo son conocidos de tiempo. La relación íntima del Cl con el Na también es conocida.

El síndrome de Alarma de Selye y el estudio concienzudo de los estados peritoneales han valorizado el K.

En el postoperatorio desde las primeras horas y aun en el tiempo preanestésico, se pierden cantidades extraordinarias de K.

La reacción de alarma está caracterizada por la descarga suprarrenal. Su acción sobre los canalículos renales ayuda a la retención anormal de Na y a la eliminación de K.

El potasio eliminado es el extracelular y el intracelular.

Varían, por consiguiente, rápidamente la composición de los líquidos intracelulares afectando a la vitalidad de la célula y alterando también el equilibrio ácido-base y a la composición cuantitativa y cualitativa de los líquidos extracelulares.

En una obstrucción intestinal

y mediante la sonda de Abbot, la secreción intestinal alcanza niveles de 3 a 4 litros diarios. Por el ileus este líquido segregado no se reabsorbe y con él se pierden también grandes cantidades de K.

El organismo no tiene umbral para el K, como lo tiene para el Na y los tubuli renales no pueden reabsorberlo como hacen con el Na, por lo que aun cuando la hipopotasemia sea importante, se sigue eliminando K.

La falta de K hace que se fijen Na y Cl, cuya consecuencia es la retención de agua y el edema, aunque éste no es siempre evidente, pero sí potencial. También la falta de K influye sobre la movilidad intestinal por la íntima relación que con ésta tiene y por su acción potenciadora del parasimpático.

Para determinar el K existen dos procedimientos:

La determinación cuantitativa mediante el fotómetro de llama y el electrocardiograma.

El déficit de K produce alteraciones en el miocardio y modifica el electrocardiograma. Aparece después de la T, la onda U de mayor amplitud, representando un potencial retrasado en la derivación V₃ —normalmente es de signo positivo y de baja amplitud—. El espacio ST deprimido, prolongación del espacio QT y bajo potencial de la onda T.

El fotómetro de llama ha sido construido en España por Polit y García Llauradó y permite la de-

terminación del K en miliequivalentes por litro. El miliequivalente es la milésima parte del equivalente químico de cada elemento. Estos pueden ser simples o compuestos.

Para obtener el equivalente químico de un elemento simple, se divide su peso atómico por su valencia.

Para obtenerlo en los compuestos, se suman los pesos atómicos de sus componentes y se divide por la valencia del ión. Es necesario hacerlo así porque más que el valor simple de uno u otro ión interesa el equilibrio iónico.

Las cifras normales son: K=5,0 m. Eq. $\times 1.000$ — Na 140,0 $\times 1.000$ que corresponden a 20 mgr. $\times 100$ de K y 325 $\times 100$ de Na.

Cifras inferiores a 3,5 m. Eq. $\times 1.000$ indican necesidad de administrar K. Si existe colapso periférico u oliguria, aún encontrándose cifras normales, puede existir una hipokalemia.

Si existe déficit de K se tiene que dar, sea por vía bucal, sea endovenosamente, ya que el organismo en esta situación no es capaz de producirlo ni de suplir su falta.

Las contraindicaciones están condicionadas por el estado del riñón. Si existe gran deshidratación habrá que hidratar suficientemente a la enferma antes de darle K, porque éste puede resultar tóxico. Normalmente, el K se elimina en 3 ó 4 horas y se necesita una concentración sérica doble del normal

para producir un bloqueo cardíaco reconocible en el E.C.G.

Con todo, la supresión del K y la administración de 100 gr. de glucosa y 50 u. de insulina, al fijar el K, solucionan la intoxicación extracelular que puede existir aún con hipokalemia.

Equilibrio ácido-básico. — El pH sanguíneo es normalmente mantenido por aumento en la eliminación del carbónico por el pulmón en los estados acidóticos y disminuido en los alcalóticos.

En las acidosis, además, el riñón aumenta la formación de amoníaco y el aparato digestivo elimina H.Cl.

La alcalosis favorece la tetania y la irritabilidad neuromuscular por neutralización o inactivación del Ca, y está supeditada a la proporcionalidad entre los iones Na y K, por un lado, y el Ca, Mg y H, por otro.

Puede ser determinada por la pérdida de iones H., ya sea por vómito, por ingesta de grandes cantidades de bicarbonato sódico o por un exceso en la eliminación del carbónico.

Exploración suprarrenal. — La gran importancia que tiene la suprarrenal al actuar como mecanismo de alarma, hace que sea necesario comprobar esta reacción mediante el test de Thorn. Utilizamos una forma abreviada del mismo, que consiste en inyectar 0,3 mi-

ligramos de adrenalina, habiendo previamente hecho un contaje de eosinófilos y comprobar las variaciones del mismo a las 4 horas (OSLÉ).

Normalmente disminuyen en el 50 % o más. Pero en los hipocorticalismos disminuyen menos o quedan los mismos.

Deben determinarse también los 17 Ketosteroides. Normalmente se eliminan de 4 a 16 mg. en 24 horas. Menos de 3 mg. señala hipocorticalismo. El hipercorticalismo se manifiesta con cifras aumentadas, que pueden llegar a 300 mg.

Aparato digestivo. — La exploración del aparato digestivo aparte de comprobar su normalidad, va encaminada a obtener un perfecto funcionamiento digestivo postoperatorio y la posibilidad de hallar lesiones gastroentéricas de tipo estenósico sobre todo. Para ello, ha sido un gran adelanto la sonda de Müller-Abbot. Y más recientemente el tubo de Puestow-Olander.

En los casos de grandes exéresis es necesario proceder a la limpieza y antisepsia intestinal con la administración de sulfamidas del tipo de la sulfaguanidina o de ptalil y aún con terramicina, cloromicetina, aureomicina y estreptomycinina, según los casos.

El régimen dietético será el apropiado, sobre todo rico en hidrocarbonados, proteínas, aminoácidos, vitaminas y sales minerales.

Dieta que sea de gran poder energético, de poco residuo y con abundantes cantidades de líquido. Hay que tener en cuenta que muchas de estas enfermas están deshidratadas.

La deshidratación aparece cuando la enferma pierde un 6 % de su peso.

Por excreción renal y por ventilación respiratoria, la enferma pierde diariamente de 3 a 3 litros y medio de agua.

Hay que dar, pues, por lo menos, un 6 % de líquido en su régimen.

Preparación psíquica. — Cada paciente es diferente. Su emotividad y su sentido de la responsabilidad nos obliga a proceder diferentemente.

Hay enferma que quiere conocer y tiene derecho a ello, las diferentes etapas en que se van a desarrollar los hechos.

Otras que necesitan ser engañadas o medio engañadas.

Necesitan toda plena confianza en el operador y la relación que se establece entre ambos puede marcar la conducta a seguir en cada caso.

Es conveniente el internamiento en un Servicio clínico días antes de la intervención, no sólo para proceder a todas las pruebas citadas, sino también para que la enferma se ambiente, trate con las personas que van a cuidar de ella y adquiera una confianza que no

puede menos que redundar en su beneficio.

Además, conocerá enfermas que ya han sido operadas y las que después de ella van a ser intervenidas, y esto la llevará al convencimiento que la operación no es un acto extraordinario, sino un hecho corriente, que servirá para su curación.

Procuraremos que el día anterior duerma tranquila. Utilizaremos para ello una mezcla de escopolamina con efetonina y piridizolona, y una hora antes de la intervención, repetimos la escopolamina.

Somos partidarios de que la enferma llegue anestesiada a la sala de operaciones y así no experimente la excitación que provoca el funcionamiento del quirófano.

Resumen

La enferma portadora de una neoplasia maligna precisa un mí-

nimo de condiciones para ser operada con éxito.

Si no las tiene, podemos conseguirlo mediante un tratamiento preoperatorio adecuado.

Precisa una dieta alimenticia rica en hidrocarbonados, proteínas, aminoácidos, vitaminas y el agua y los electrolitos necesarios.

Necesita un reposo corporal y psíquico, que favorezca la intervención.

Es conveniente favorecer estas buenas condiciones con transfusiones de sangre total, con plasma y con hidrolisados de caseína.

Es indispensable una amplia terapéutica antibiótica que elimine toda posibilidad de infección endógena y exógena.

Naturalmente que no en todos los casos será indispensable tan gran número de precauciones. La discreción y sentido clínico hará utilizar en cada ocasión las más convenientes y necesarias.

EL EMPLEO LOCAL DEL ACETATO DE HIDROCORTISONA ASOCIADO CON NEOMICINA EN LAS FOSAS NASALES

Dr. M. MAÑÓS GONZALBO

La presente nota clínica trata de exponer los resultados obtenidos con el uso tópico de hidrocortisona asociada con neomicina, en las fosas nasales, en forma de instilaciones. Se ha escogido este modo de aplicación por ser el más comúnmente empleado y de más fácil manejo para los enfermos que deben seguir el tratamiento en plan ambulatorio.

Se ha trabajado con enfermos afectados: unos de rinitis agudas banales, otros con un cuadro sindrómico, vasomotor y otros, finalmente, con una sintomatología predominantemente secretoria.

Los resultados obtenidos, detallados más adelante, son francamente alentadores, representando su empleo un poderoso refuerzo en el arsenal terapéutico de preparados medicamentosos que comúnmente se emplean en el tratamiento de las afecciones rinosinusales, contribuyendo a la curación a veces y otras a una mejoría digna de considerarse en la medicación de estos procesos.

Los corticoides en las fosas na-

sales fueron empleados en el tratamiento de enfermedades alérgicas por BORDLEY, J. E.,⁶ DILL, J. L.⁸ y BOLSTEAD, D. S.,⁵ GELFAND, M. L.,¹³ LONDON, M.¹⁸ y ALEXANDER, F. W.,¹ WALL, J. W.,³² y SHURE, N.,²⁶ los cuales utilizaban preparados con cortisona, obteniendo unos autores buenos resultados, mientras que otros los conseguían indiferentes, variando la forma de aplicación desde las gotas, rociados, hasta los aerosoles en los casos de asma bronquial.

SMITH, T. T.,²⁸ consigue mejores resultados con el empleo de la hidrocortisona, en los procesos alérgicos nasales. SILCOX, L. E.,²⁷ la emplea, además de en casos alérgicos, en enfermos de rinitis aguda, con excelentes resultados. En una serie de enfermos, la usa asociada a diversos antibióticos, entre los cuales utiliza la neomicina, siendo todavía mejores los beneficios obtenidos en la terapéutica de estos pacientes.

La aplicación tópica de los corticoides en las fosas nasales, fué debida al éxito que alcanzó esta

modalidad de medicación en afecciones oculares y dérmicas de etiología alérgica, como se desprende de los trabajos de STEFFENSEN, E. H.,²⁹ DUKE-ELDER, S.,¹⁰ WOODS, A. C.,³⁴ SULLIVAN, R. D.,³⁰ GOLDMAN, L.¹⁴ y PRESTON, R. H.,²⁰ SULZBERGER, M. B.,³¹ en los que exponen los éxitos alcanzados especialmente con la hidrocortisona, no observando intolerancias ni resistencias a los tratamientos, salvo casos muy especiales.

Asimismo HOLLANDER, J. L.,¹⁶ DUFF, I. F.,⁹ mediante el empleo intraarticular de corticoides, consiguen buenas respuestas antiflogísticas en procesos reumáticos, siendo las mejores aquellas que corresponden a casos en los que se usó hidrocortisona.

BOLAND, E. W.,⁴ considera a la hidrocortisona de superior acción terapéutica que la cortisona, como se desprende de los trabajos antes citados, siendo para SELYA, H.,²⁵ HOLLANDER, J. L.,¹⁶ y otros autores el corticoide de mayor acción desensibilizante y de superior capacidad antiflogística.

La hidrocortisona es obtenida en forma de alcohol y acetato, no obstante ser más activa en igualdad de dosis la primera, se emplea más corrientemente el acetato.

Los trastornos córtico-adrenales descritos por SALASSA, R. M.,²³ que se presentan en algunos enfermos tratados con sustancias corticoides, no comparecen en la aplicación local debido a la poca cantidad

de hormona que se utiliza en este tipo de administración.

No obstante, debe tenerse en cuenta la posibilidad de una reacción alérgica a estos preparados, citada por SMITH, T. T.²⁸

Se le considera una acción inhibitoria sobre los fenómenos reaccionales que tienen lugar en un órgano o tejido, en la reacción de adaptación ante un estímulo o agresión.

A la vez le son conocidas propiedades reductoras de las respuestas de los elementos integrantes en el tejido conectivo, que junto con una disminución de la permeabilidad vascular le confiere un poder frenador de los procesos inflamatorios.

Asimismo tiene una acción sobre el catabolismo proteico, sobre el metabolismo acuoso y electrolítico, mientras también actúa sobre los elementos citológicos de la sangre, dando lugar a neutrofilia, linfopenia y eosinopenia.

Ahora bien, en la inflamación, existe una fase alterativa seguida de otra exudativa en la cual interviene una vasodilatación previamente, favorecida por el exceso de K, la liberación de sustancias histamínicas y pérdida de resistencia del conectivo, para venir luego un aumento de la permeabilidad vascular con trasudación, exudación e infiltración, compareciendo edema, para luego dar paso seguidamente a la fase reparativa, en la que interviene primordialmente el tejido conjuntivo.

En las respuestas alérgicas entran en juego los fenómenos reaccionales tisulares correspondientes a la acción antígeno-anticuerpo, a la vez que dicha acción da lugar a la llamada reacción de alarma de Selya, con la respuesta tensional local en el órgano o tejido correspondiente.

La alteración fundamental tisular en la alergia es el edema, debido a que existe una alteración en el tejido conectivo, tanto en los elementos celulares como en la substancia intercelular, la cual tiene tendencia a alcanzar un estado de mayor fluidez, observándose también una mayor permeabilidad vascular, ya por acción directa sobre el endotelio, ya por alteración del conectivo perivascular, ya por liberación de substancias histamínicas, las cuales, desequilibrando el sistema adreno-colinérgico, dan lugar a un predominio de este último que la favorece. Todo ello da lugar a un aumento en la cantidad de líquido en el tejido, es decir, al edema.

Por lo tanto, la hidrocortisona que tiene una acción antes expuesta, inhibitoria sobre los fenómenos reaccionales en la reacción de adaptación y sobre el conectivo y permeabilidad vascular, a la vez que interviene en el metabolismo acuoso, electrolítico y proteico, es la antítesis misma de la respuesta inflamatoria y alérgica, por lo cual, al menos en teoría, confirmada por la clínica, su acción terapéutica ha

de resultar eficaz en esta clase de afecciones.

Clínicamente se ha observado que las modificaciones vasculares y del conectivo en la inflamación tienen tendencia a normalizarse con el uso de la hidrocortisona, como asimismo en las afecciones alérgicas, no experimentando modificación la reacción antígeno-anticuerpo para FEINBERG, S. M.,¹² DANNENBERG, T. B.,⁷ y MALKIEL, S.,¹⁹ quienes consideran esta acción como inespecífica.

Asimismo GROBB, D.,¹⁵ WINKERWERDER, W. L.,³³ y SCHOENRICHE, H.,²⁴ no aprecian modificación en la liberación de substancias histamínicas en los tejidos afectados, en pacientes sometidos al tratamiento con hidrocortisona, pero en cambio encuentran modificación de la reacción tisular ante las mismas, disminuyendo estas respuestas. La aplicación local de hidrocortisona es considerada por SMITH, T. T.,²⁸ como favorecedora de la actuación de los preparados antihistamínicos.

Por otra parte, el empleo tópico se justifica por la acción prolongada sobre el tejido, ya por fijación también alargada sobre el mismo, ya por sensibilización tisular a la acción antiflogística de la hidrocortisona, según observaciones experimentales de SELYA, H.²⁵

La aplicación local disminuye el proceso inflamatorio, considerándose que dicha acción antiflogística radica a nivel del tejido lesionado.

Expuestas las acciones terapéuticas de la hidrocortisona, las afecciones en las cuales puede actuar, teniendo en cuenta que estamos hablando de aplicación local en las fosas nasales, justificado dicho uso tópico, vamos a ver por qué su empleo puede ser útil en los procesos inflamatorios y alérgicos de la mucosa nasal.

La mucosa de las fosas nasales tiene un funcionalismo complejo estudiado por PROETZ, A. W.,²² en el cual intervienen el pH, lisozima, función ciliar, mecanismo neurovascular y lecho linfático, los cuales actúan en una perfecta eurritmia, que es alterada ante cualquier insulto de la índole que fuere.

La respuesta tisular es para AZOY, A.,² el fenómeno más destacado en la patología rinosinusal. En dicha respuesta interviene de modo fundamental el lecho linfático, el cual reacciona ante la agresión, dando lugar a un edema por la trasudación a través de los vasos, cuya permeabilidad ha sufrido un aumento, a la vez que se produce un deficiente drenaje del sistema linfático para ROBISON, J. M.²³

En esta alteración también interviene el sistema neurovascular, muy prodigado en esta región, constituyendo por ello una zona de gran actividad reflexógena, vasomotora y secretoria, actuando en las modificaciones que experimentan los capilares y la función secretoria, siendo el punto de partida de reacciones reflejas locales:

crisis vasomotoras, bien descritas por BAAGOE, K. J.,³ e incluso a distancia, como en el caso del asma bronquial.

AZOY, A.,² considera en la patología rinosinusal una tendencia variable para cada seno, hacia un tipo especial de lesiones, siendo el etmoides y a la vez la mucosa nasal correspondiente a la mesoestructura donde predomina el edema y es precisamente esta zona de donde parten los estímulos que ponen en marcha las reacciones alérgicas, ya localizadas a esta región o a distancia.

Siendo la fosa nasal asiento de numerosos gérmenes que están en estado saprofito, pero susceptibles en un momento dado de dar lugar a un proceso infectivo, ya primordial ya concomitante al principal, hemos usado una asociación con la neomicina, antibiótico que tiene una inmejorable acción local. SILCOX, L. E.²⁷ utilizó la hidrocortisona con antibióticos entre los cuales se hallaba la neomicina.

Por consiguiente, en las fosas nasales nos encontramos con una mucosa capaz de sufrir procesos flogísticos, pero con una zona sobre todo, capaz de tener gran actividad reaccional, dirigiendo las respuestas alérgicas correspondientes ya locales, ya lejanas y por ello es susceptible de experimentar la disminución o yugulación de dichas respuestas con el empleo de la asociación de la hidrocortisona y neomicina y si consideramos que en

su aplicación «in situ» la acción antiflogística tiene asiento en el tejido afectado, su empleo puede reportarnos grandes beneficios.

No obstante, en la aplicación local en las fosas nasales siempre serán imperfectos todos los medios de suministrar los fármacos, ya sea en instilaciones, vaporizaciones, nebulizaciones, rociados, pomadas e incluso inyecciones. Ello es debido a que la mucosa de las fosas nasales está en íntima conexión con la mucosa sinusal, de la que es continuación, siendo muchas veces las modificaciones de la primera fiel reflejo de las alteraciones sinusales, por lo cual ocurre que ante un fenómeno patológico no existe permeabilidad de los conductos y orificios de drenaje, no pudiendo por ello actuar las sustancias medicamentosas, que ya en estado normal de la mucosa sería difícil llegara hasta los senos por la estrechez de los mismos drenajes.

Esto justifica el que a pesar del uso tópico de la hidrocortisona en las fosas nasales, no se abandonen los tratamientos generales correspondientes, según el caso lo exija, constituyendo esta aplicación local un poderoso refuerzo de dicha terapéutica.

Hemos empleado la hidrocortisona y la neomicina en aplicación local en un conjunto de 25 pacientes clasificados en tres grupos: uno de rinitis agudas banales, otro con rinitis vasomotoras y otro con

sintomatología francamente secretoria.

En el grupo de sintomatología vasomotora los pacientes aquejaban los típicos signos de la rinitis vasomotora descrita por BAAGOE, K. J.,³ es decir, crisis de estornudos, hidrorrea y obstrucción nasal importante primordialmente, además muchos enfermos presentaban cefaleas y al examen radiológico de senos paranasales demostraba una variable participación de los etmoides de discreta valoración clínica. De un conjunto de 12 enfermos han experimentado notable mejoría 9, siendo en los otros 3 casos escasa la modificación del cuadro sintomático. De los 9 casos que han mejorado, 4 aquejaban crisis vasomotoras de gran intensidad, las cuales han cedido a las pocas horas de su empleo, cortando de esta forma la agudeza de su presentación, debiéndose persistir en el tratamiento para llegar a la desaparición o casi anulación de dichas respuestas vasomotoras. De los otros 5 casos en los que las crisis eran más discretas, los resultados son buenos, variando las intensidades de mejoría.

Del grupo de sintomatología secretoria, 6 casos han sido estudiados, que presentaban obstrucción nasal, cefaleas, aparte de la secreción y algunos de ellos parestesias faríngeas. Aquí los resultados son muy variables, pues junto con discretas mejorías en tres casos, en otros tres las respuestas a la tera-

péutica han sido casi nulas, siendo lo que experimenta más mejoría la obstrucción nasal. También la participación etmoidal en estos casos, era de poca valoración clínica y fué estudiada radiográficamente.

Por último, quedan 7 casos de rinitis agudas, observándose mejorías en todos ellos, especialmente de la obstrucción nasal, remitiendo rápidamente la sintomatología en 5 casos.

El preparado utilizado ha sido una solución de acetato de hidrocortisona al 0,5 %, a la cual se agregó sulfato de neomicina, para ampliar el campo de acción en aquellos casos en que interviene una acción infectiva de un modo primordial o sobreañadida y además, por ser considerado como el antibiótico de mejor acción en la forma de aplicación local, en opinión de LIVINGOOD.¹⁷ Esta asociación, tal como se ha indicado antes, también fué empleada con éxito por SILCOX, L. E.²⁷

El pH de la solución es ligeramente ácido, para así favorecer la normalización del funcionalismo de la mucosa nasal, en la cual la primera alteración, para FABRICANT, N. D.¹¹ la constituye una alcalinización del pH.

Se ha empleado como medio de aplicación la instilación por ser fácilmente aceptado por los pacientes y permite así que puedan repetirse las aplicaciones por ellos mismos las veces que se desee sin precisar control técnico alguno. La

cantidad usada ha sido de tres, cuatro gotas en cada fosa nasal, cuatro o cinco veces al día.

No se han presentado reacciones importantes; sólo algunos enfermos aquejaron escozor en las primeras aplicaciones, siendo únicamente en un solo caso abandonado el tratamiento por el enfermo, debido a la intensidad de las molestias.

Se han observado mejorías rápidas en las crisis vasomotoras intensas correspondientes a agudizaciones del proceso alérgico, siendo los efectos menos espectaculares, pero también eficaces, en aquellos casos en los que las crisis eran más discretas.

No se ha abandonado el empleo de los antihistamínicos y modificadores del neurovegetativo, habiendo notado que favorecían los efectos de estos preparados, tanto en intensidad como en rapidez el uso tópico de la hidrocortisona, como ya observó también SMITH, T. T.²⁸

La disminución del fenómeno obstructivo en las rinitis agudas se presenta rápidamente junto con una disminución de la fenomenología de estornudos y rinorrea, a condición de que su uso sea precoz.

Teniendo en cuenta que están en boga en el tratamiento de estas rinitis agudas los preparados antihistamínicos y que la acción de éstos parece ser reforzada con el uso local de la hidrocortisona, hace suponer que el empleo combinado

permitirá una curación rápida de este proceso, no grave, pero sí muy molesto, por la dificultad de curación unas veces y otras por ser causa de múltiples afecciones respiratorias y otorrinolaringológicas.

De lo observado en nuestros casos se desprende que el uso tópico del acetato de hidrocortisona y neomicina en las fosas nasales actúa sobre los procesos alérgicos rinোসinusales, resolviendo o mejorando sensiblemente las crisis vasomotoras, especialmente si su empleo va combinado con el de anti-histamínicos o preparados desensibilizantes, constituyendo a la vez un poderoso auxilio para aquellos casos en que por su sintomatología clínica y radiológica exija otras actuaciones médicas o quirúrgicas.

Asimismo constituye la indica-

ción precisa para los casos con crisis menos intensas.

En los procesos agudos banales rinógenos puede tener efectos inhibitorios sobre dicha afección, siendo de gran interés la observación de los resultados que puedan conseguirse siguiendo aquí la asociación con los ya repetidos anti-histamínicos.

Finalmente, en los procesos secretorios rinógenos constituye una aportación más al conjunto de medicaciones de que disponemos para combatir a los mismos.

En resumen: el uso tópico del acetato de hidrocortisona asociado a la neomicina, en las fosas nasales, resulta verdaderamente útil, tanto en los procesos flogóticos como en los enfermos con fenomenología alérgica.

BIBLIOGRAFIA

1. ALEXANDER, F. W. and LONDON, M. 18: «Topical Application of Cortisone in Intractable Bronchial Asthma». *J. Allergy* 22: 518 (Nov) 1951.
2. AZOY, A.: «Complicaciones Sinusales en los Procesos Dentarios». *Anales Españoles de Odontostomatología* (Febrero), 1943.
3. BAAGOE, K. J.: «Rinitis Vasomotora». Cit en K. Hansen: *Tratado de Alergia*. Edit. Labor, 395-410, 1946.
4. BOLAND, E. W. «Clinical Use of Cortisone, Hydrocortisone and Corticotropin». *J.A.M.A.*, 150: 1281 (Nov), 1952.
5. BOLSTEAD, D. S. and DILL, J. L. 8: «Observations on the Local Use of Cortisone in the Nose in Allergic Rhinitis». *Laryngoscope* 61:415-422 (May) 1951.
6. BORDLEY, J. E.: *Observations on Changes Taking Place in the Upper Respiratory Tract of Pauper ACTH and Cortisone Therapy*. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 87 : 415-424 (Nov.) 1950.
7. DANNENBERG, T. B., MALKIEL, S. 19 and FEINBERG, S. M. 12: «ACTH and Cortisone in Allergic Manifestations Therapeutic Results and Studies on Immunological and Tissue Reactivity». *J. Allergy* 22: 195 (May), 1951.
8. DILL, J. L. and BOLSTEAD, D. S. 6: «Observations on the Local Use of Cortisone in the Nose in Allergic Rhinitis». *Laryngoscope* 61 : 415-422 (May) 1951.
9. DUFF, I. F. and Others: «Evidence of Direct Action of Adrenocortical Steroids on Connective Tissue: Effects on Systematic Administration of ACTH and Cortisone and Compound F on Joint Fluid in Rheumatoid Arthritis». *J. Lab. & Clin. Med.* 38: 805 (Nov), 1951.
10. DUKE-ELDER, S.: «Clinical Value of Cortisone and ACTH in Ocular Diseases»: Preliminary Assessment for Medical Research Council. *Brit. J. Ophth.* 35: 637 (Nov) 1951.
11. FABRICANT, N. D.: «Significance of the pH of Nasal Secretions in situ». *Arch. of Otolaryng.* 34: 150-163 (July), 1941. «Significance of the pH of Nasal Se-

- cretions in situ» (Further Studies), Arch. of Otolaryng. 34: 297-306 (Aug) 1941.
12. FEINBERG, S. M., DANNENBERG, T. B. and MALKIEL, S. 19: «ACTH and Cortisone in Allergic Manifestations: Therapeutic Results and Studies on Immunological and Tissue Reactivity», J. Allergy 22: 195 (May), 1951.
 13. GELFAND, M. L.: «Administration of Cortisone by the Aerosol Method in the Treatment of Bronchial Asthma», New England J. Med. 245: 293 (Aug) 1951.
 14. GOLDMAN, L. and PRESTON, R. H. 20: «Local Tissue Reactions to Cortisone and Hydrocortisone (Compound F) in Man», A.M.A. Arch. Dermat. & Syph. 67: 163 (Feb) 1953.
 15. GROBB, D., WINKERWERDER, W. L. 33 and SCHOENRICH, E. H. 24: «Effect of Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) Administration of Skin, Conjunctival and Nasal Mucous Membrane Reactivity to Histamine and Antigens in Man», Bull. Johns Hopkins Hosp. 90: 301 (April), 1952.
 16. HOLLANDER, J. L. and Others: «Hydrocortisone and Cortisone injected into Arthritic Joints: Comparative Effects of and Use of Hydrocortisone as a Local Antiarthritic Agent», J.A.M.A., 147: 1629 (Dec), 1951.
 17. LIVINGOOD and Others: J.A.M.A., 148: 334, 1952.
 18. LONDON, M. and ALEXANDER, F. W. 1: «Topical Application of Cortisone in Intractable Bronchial Asthma», J. Allergy 22: 518 (Nov) 1951.
 19. MALKIEL, S., FEINBERG, S. M. 12 and DANNENBERG, T. B. 27: «ACTH and Cortisone in Allergic Manifestations: Therapeutic Results and Studies on Immunological and Tissue Reactivity», J. Allergy 22: 195 (May), 1951.
 20. PRESTON, R. H. and GOLDMAN, L. 14: «Local Tissue Reactions to Cortisone and Hydrocortisone (Compound F) in Man», A.M.A. Arch. Dermat. & Syph. 67: 163 (Feb) 1953.
 21. PROWITZ, A. W.: «Apptied Physiology of the Nose», Annals Publishing Co., St Louis (Second Printing), 1943.
 22. ROBISON, J. M.: «Lymphangitis of the retropharyngeal Lymphatic System», Arch. of Otolaryng. 40: 385-395 (Nov) 1944.
 23. SALASSA, R. M. and Others: «Postoperative Adrenal Cortical Insufficiency Following Treatment with Cortisone», J.A.M.A., 152: 1509 (Aug.), 1953.
 24. SCHOENRICH, E. H., GROBB, D. 15, and WINKERWERDER, W. L. 33: «Effect of Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) Administration on Skin, Conjunctival and Nasal Mucous Membrane Reactivity to Histamine and Antigens in Man», Bull. Johns Hopkins Hosp. 90: 301 (April), 1952.
 25. SELVA, H.: «Mechanism Through Which Hydrocortisone Affects the Resistance of Tissues to Injury», J.A.M.A. 152: 1207 (July), 1953.
 - «The Diseases of Adaptation Intriductory Remarks: Recent Progress in Hormone Research edited by G. Pincus, New-York, Academic Press, Inc., 1953, Vol 8, pp 117-143.
 26. SHURE, N. and WALL, J. W. 32: «Intranasal Cortisone», A. M. A. Arch. Otolaryng. 56: 172 (Aug.), 1952.
 27. SILCOX, L. E.: «The Intranasal Use of Hydrocortisone Alcohol», A.M.A. Arch Otolaryng. 60: 431-439 (Oct) 1954.
 28. SMITH, T. T.: «Local Use of Hydrocortisone Acetate in the Nose», A.M.A. Arch. Otolaryng. 60: 24-36 (July) 1954.
 29. STEFFENSEN, E. H.: Corticotropin, Cortisone, and Hydrocortisone in Treatment of Ocular Diseases, J. A. M. A., 150: 1.660 (Dec.), 1952.
 30. SULLIVAN, R. D. and others: «Local Injections of Hydrocortisone into Skin Lesions of Sarcoidosis», J.A.M.A. 152: 308 (May) 1953.
 31. SULZBERGER, M. B. and others: «The Effect of Topically Applied Compound F in Selected Dermatoses», J. Invest. Dermat. 19: 101, 1952.
 - «Hydrocortisone (Compound F) Acetate Ointment in Dermatological Therapy», J.A.M.A. 151: 468 (Feb) 1953.
 32. WALL, J. W. and SHURE, N. 26: «Intranasal Cortisone», A. M. A. Arch. Otolaryng. 56: 172 (Aug) 1952.
 33. WINKERWERDER, W. L., SCHOENRICH, E. H. 24, and GROBB, D. 15: «Effect of Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) Administration on Skin, Conjunctival and Nasal Mucous Membrane Reactivity to Histamine and Antigens in Man», Bull. Johns Hopkins Hosp. 90: 301 (April), 1952.
 34. WOODS, A. C.: «Uses and Limitations of ACTH and Cortisone in Ophthalmology», Brit. J. Ophth. 36: 401 (Aug) 1952.

ACTAS CLINICAS

ABSCESO MULTIPLE PULMONAR. HISTOPLASMOSIS

Dr. J. ABELLÓ

Prof. de la Escuela de Tisiología. Madrid

ENFERMA que después de una angina y una otitis secundaria, presenta abscesos múltiples en ambos pulmones. Tratada en un principio con 15 millones de unidades de penicilina, terramicina, etc., sigue un curso francamente malo, aumentando el tamaño de los abscesos, como la inflamación perilesional. Efectuado el análisis de pequeñas vómicatas, llamó la atención la ausencia absoluta de gérmenes y, en cambio, la existencia de unas células de estructura característica, con algunos micelios, que hicieron presumir se trataba de un caso de histoplasmosis, ya que, además, las células de tipo levadura estaban incluidas dentro de los mononucleares.

Se hicieron inoculaciones del esputo en el ratón y se efectuaron siembras en medio de Sabureaud. Esta siembra en frascos de penicilina cerrados y esterilizados permite hacer la siembra y resiembras sin abrir el frasco permitiendo además, efectuar una fijación con formol o alcohol para el estudio histológico; este sistema evita el contagio por la manipulación.

Las inoculaciones en ratón fueron positivas, encontrándose el *histoplasma capsulatum* en el hígado de los animales de experimentación. En algunos de ellos se obtuvieron abscesos hepáticos con gran cantidad de pus, donde podían sorprenderse verdaderas zoogreas del *H. capsulatum*.

Durante toda la enfermedad, a pesar de haber mejorado en su estado general, seguía teniendo histoplasmas en la bilis y en la orina recogidas por sondaje. Coloreadas múltiples preparaciones de la sangre de la enferma, solamente en una de ellas se ha podido sorprender el parásito en cuestión. Los cultivos de esputo dieron resultados positivos al comienzo de la infección. Posteriormente las vómicatas de la enferma fueron aminorándose y solamente quedó, después de los tratamientos que le instituímos, una pequeña expectoración por las mañanas, cuyas siembras en los medios de cultivo fueron totalmente negativas.

En su tratamiento he usado hidrocortisona, nebulizaciones con sulfamidas y hialuronidasa, el

aceite yodado y el sulfatiazol. La deltacortisona ha sido empleada a pequeñas dosis y a intervalos cortos.

La evolución de las cavidades hace presumir que no se trataba de una enferma cuyos pulmones tuvieran deficiencias congénitas, sino de abscesos múltiples que no se puede determinar si primitivamente estaban producidos por la histoplasmosis o que en el curso del tratamiento intensivo de antibióticos

se transformó en una enferma de esta clase. Así lo creo, pues se produjo una cápsula alrededor del absceso, cuyo interior se fué licuando y cuya eliminación era dificultosa por existir procesos inflamatorios de los bronquios de drenaje. La acción de la hialuronidasa y las sulfamidas por nebulización favoreció el desagüe de los procesos destructivos.

Las lesiones pulmonares han curado completamente.

CUATRO OBSERVACIONES DE AGRANULOCITOSIS MEDICAMENTOSA

Dr. J. J. PERMANYER

Jefe de Laboratorio en la Clínica Médica B (Prof. Dr. M. Soriano)
de la Facultad de Medicina de Barcelona.

El progreso de la química farmacéutica lleva aparejado el aumento de observaciones de agranulocitosis, la cual constituye, según BOCK, una enfermedad de la época moderna.

Los preparados orgánicos aromáticos que a diario surgen en el mercado, como innovaciones terapéuticas, son en su mayoría susceptibles de causar, por acción tóxicoalérgica, la lisis de los granulocitos. Por ello estimamos conveniente la publicación de la presente nota sobre cuatro casos de agranulocitosis que hemos tenido la oportunidad de recoger durante los primeros meses del año en curso.

Brevemente, expondremos los datos más salientes de dichas observaciones.

1.^a C. C. Enferma de 50 años (Dr. FREIXAS), que padece, desde hace unos seis días, un proceso buco-faríngeo (al parecer unas anginas) con síntomas de prostración y piroxia elevada, rebelde al tratamiento de penicilina y estreptomycin. Anteriormente se hallaba medicando un proceso reumático con supositorios de «Butazolidina» (fenilbutazona).

21-I. Hemograma (*): H. 4.16 $\frac{95}{1'03}$;

L. 2.800 $\frac{0}{0} \frac{0}{0} \frac{95}{5}$. Plaquetas: normales. V. S. G. 84 (134); seroaglutinaciones: negativas.

Frotis amigdalares: Células epiteliales y detritus celulares, ausencia de neutrófilos y de piocitos, algunos linfocitos; flora microbiana escasa. Algunas monilias.

La medicación con butazolidina ya se había suprimido. Se aumentó la dosis de penicilina (500.000 u. diarias) y se administra ACTH, 25 mg. cada seis horas durante cuatro días. Luego 50 mg. al día y finalmente, tres comprimidos de 0'5 mg. de prednisona (Dacortin).

La enferma mejora de estado general y la fiebre remite.

28-I. Hemograma: H. 4.27 $\frac{97}{1'02}$; L. 4.000

23 $\frac{0}{20} \frac{55}{0} \frac{1}{1}$ 1 mielocito; fuertes alteraciones irregulares de los neutrófilos, dando la sensación de una fórmula muy tóxica que contrasta con la evidente mejoría de la enferma.

A los pocos días se restablece totalmente.

27-II. Se practica un hemograma de control: H. 4.27 $\frac{97}{1'02}$; L. 4.500 $\frac{56}{4} \frac{0}{0} \frac{37}{3}$.

Sin alteraciones en la serie granulocítica. Plaquetas normales.

2.^a P. F. Enferma de 42 años afecta de asma bronquial (Dr. MIRABELL). En el

(*) La exposición del hemograma es la siguiente: Hematíes $\frac{\text{Hemoglobina}}{\text{Valor globular}} \%$

	Neutrófilos segmentados	Eosinófilos	Linfocitos
Leucocitos	Neutrófilos en banda	Basófilos	Monocitos
			%

mes de febrero desarrolla un cuadro sintomático análogo al del caso anterior, practicándose un recuento de leucocitos que da una cifra de 1.200, con ausencia de neutrófilos, siendo normales las series roja y trombocítica.

Tratamiento. — Penicilina a grandes dosis. Cuatro comprimidos de 0'5 mg. de prednisona (Dacortin) durante dos días y a continuación siete días a tres comprimidos diarios.

A los cinco días del primer hemograma, y habiendo remitido la sintomatología clínica, las extensiones sanguíneas demuestran la reaparición de los neutrófilos acompañados de algunos metamielocitos y numerosas formas en cayado.

La enferma se restablece, acusando una notable mejoría de su afección asmática, pero al mes siguiente (marzo) debido a que nuevamente aqueja molestias bronquiales, es tratada con «Bronchisan» (efedrina+teofilina+benclitlato cálcico+piramidón), preparado que ya tomaba antes de presentarse el cuadro de agranulocitosis. A los ocho días aparecen los síntomas de astenia, fiebre y tumefacción faríngea, con una cifra de 800 leucocitos y sin ningún granulocito.

El desarrollo de unas placas de muguet hizo más penoso este segundo brote de agranulocitosis, que curó definitivamente al suprimir el «Bronchisan» y establecer una terapéutica análoga a la anterior.

Un examen practicado el 15-V nos da el

siguiente resultado: H. 4,6 $\frac{100}{0'98}$; L. 15.200

$\frac{60}{8} \frac{0}{0} \frac{29}{3}$. Los datos proporcionados por el mielograma son normales.

3.^a M. C. Enferma de 55 años (Doctor J. SALVATELLA). Alrededor del 10 de marzo sufre un proceso gripal y toma unos 30 comprimidos de «Pirfedrina» (piramidón+antipirina+efedrina) en el espacio de día y medio. Si bien sus molestias remiten durante unos dos días, nuevamente se establece una gran lasitud; se eleva la temperatura, notando molestias en la garganta.

El día 16-III se practica un examen hematológico: H. 3.45; L. 1.050; $\frac{0}{0} \frac{0}{0}$

$\frac{91}{4}$. 5 cel. plasmáticas; V. S. G. 111/127.

Además de un tratamiento con penicilina y de ACTH, seguido de prednisona, se

practicaron dos transfusiones de 500 c. c. (17-III y 23-III).

4-IV. Hemograma: 4,1 $\frac{84}{0'92}$; L. 8.600
 $\frac{55}{3} \frac{0}{0} \frac{33}{9}$. escasas alteraciones en la serie granulocítica. Plaquetas normales.

4.^a J. B. Enfermo de 74 años (Dr. POUPLANA). Debido a una dermatitis pruriginosa localizada en cara, principalmente, sigue un tratamiento en el que va incluido un preparado antihistamínico, «Soventol» (N-fenil-n-bencil-4-amino-1-metil-piperidina). A los pocos días, aparición de astenia, fiebre no muy elevada, postración y ligeras molestias faríngeas.

3-IV. Hemograma: H. 4,24; L. 3.300.
 $\frac{0}{0} \frac{0}{0} \frac{94}{6}$; plaquetas, 160.000; bilirrubinemia 5 u. Reacción directa. Pigmentos orina: Positiva débil.

Clínicamente, la ictericia fué apenas evidente.

Se instituye un tratamiento con penicilina, ACTH y cortisona, aparte la supresión del preparado antihistamínico. La mejoría se estableció rápidamente, a pesar de la edad del enfermo, la cual hacía temer un curso más prolongado.

7-IV. Hemograma: H. 4,6 $\frac{95}{1'03}$; L. 4.700.
 $\frac{48}{19} \frac{0}{0} \frac{29}{5}$. Los neutrófilos presentan fuertes alteraciones irregulares.

Mielograma: Reticular plasmática, 1; reticular linfóide, 3; macroblastos, 6'8; normoblastos, 36'6; mieloblastos, 0; promielocitos, 0; mielocitos neutrófilos, 26; mielocitos eosinófilos, 1'8; metamielocitos, 14'2; neutrófilos en banda, 1; neutrófilos segmentados, 1; linfocitos, 8'2; monocitos, 1.

Además del tratamiento citado, se practicó una transfusión de 200 c. c.

Los siguientes hemogramas muestran el progresivo restablecimiento hematológico, que hubo que vigilar más cuidadosamente por la edad del paciente.

12-IV. H. 4,57 $\frac{95}{1'04}$; L. 5.900. $\frac{38}{17} \frac{40}{0}$
 $\frac{40}{2}$ ligeras alteraciones en la serie neutrófila.

19-IV.	H. 5,07	$\frac{104}{1'02}$;	L. 8.400.	$\frac{73}{1}$	$\frac{0}{0}$
$\frac{22}{4}$	Sin alteraciones.					

2-V.	H. 5,13	$\frac{102}{1}$;	L. 6.100.	$\frac{49}{6}$	$\frac{5}{0}$
$\frac{36}{4}$	Sin alteraciones; V. S. G. 12 (80).					

El enfermo, totalmente restablecido, continúa bien y curado de su dermatitis.

Comentario

En los cuatro casos referidos los medicamentos que desencadenaron la agranulocitosis fueron, en tres, derivados del pirazol (piramidón, antipirina, butazolidina) y en uno de la piperidina («Soventol»). Entre los preparados que últimamente se han citado como agentes agranulocíticos se hallan las hidantoínas, estreptomycin, cloromicetina y la clorpromazina.

En la observación segunda queda bien demostrada la acción del fármaco al reproducirse la crisis cuando la paciente reanudó el tratamiento con «Bronchisan».

Se comprueba la frecuencia mayor en el sexo femenino (tres casos por uno masculino), así como la edad más afectada (mayor de los 30 años). Cabe destacar la aparición de los brotes en la época fría del año.

Una consecuencia interesante para el médico de cabecera es la necesidad de practicar sistemáticamente un hemograma frente a un cuadro febril con manifestaciones

bucofaríngeas (amigdalitis) que no ceden con el tratamiento habitual.

El laboratorio establece el diagnóstico de agranulocitosis, debiendo separar la forma aguda, como los casos estudiados, generalmente de origen tóxico-medicamentoso, de las formas subagudas o crónicas de etiología más oscura. En las formas agudas es característica la desaparición absoluta de los granulocitos en la fase inicial del proceso; en las formas crónicas la leucolisis no es tan completa.

Como dato curioso citaremos la ausencia de neutrófilos y picocitos en el frotis del exudado amigdalár, hecho que llama la atención.

El mielograma nos servirá para descartar una posible anemia aplásica o panmieloptosis, en la cual, además de afectarse en mayor o menor grado la serie granulocítica, se hallan interesadas las series roja y trombocítica. También es útil en el diagnóstico diferencial de ciertos casos de leucemia aguda. En cambio, y de acuerdo con nuestro compañero VIVES MAÑÉ, no pueden deducirse datos pronósticos de la imagen del mielograma, ya que ésta es una expresión de la fase del proceso y depende del momento en que se verifique la punción medular. Tampoco la ausencia de eosinófilos en el hemograma puede interpretarse como de pronóstico menos favorable.

Es asimismo característica la imagen de los neutrófilos que se hallan en el hemograma al hacer

su reaparición; no sólo se observa una marcada desviación a la izquierda, con mielocitos incluso (reacción leucemoide), si que también intensas alteraciones de las granulaciones protoplasmáticas (tamaño e intensidad de coloración y de la cromatina nuclear) que dan la impresión de un proceso tóxico.

La V.S.G. está siempre muy acelerada.

Actualmente, se admite una patogenia inmunológica para explicar estas formas de agranulocitosis aguda, habiéndose demostrado, en algunos casos, la presencia de leucoaglutininas en el suero del enfermo.

Sin embargo, las técnicas de determinación de leucoaglutininas no se hallan del todo refinadas para estar seguros de sus resultados (ROTSTEIN y colaboradores).

Se cita como síntoma ocasional cierto grado de ictericia por hepatitis (FARRERAS), que fué comprobada en uno de los casos. ROTSTEIN y colaboradores también la señalan

en un caso de agranulocitosis por clorpromazina.

Con la terapéutica sulfamídica y sobre todo, con el descubrimiento de la penicilina, el pronóstico de la enfermedad ha variado totalmente. Las transfusiones sanguíneas contribuyen con los preparados hepáticos y vitamínicos a la normalización del hemograma. Todavía es discutida por algunos la conveniencia del tratamiento con ACTH y cortisona (o sus derivados). ROTSTEIN y colaboradores opinan que en estas formas agudas, de origen medicamentoso, la leucolisis tiende a desaparecer espontáneamente y que la normalización del hemograma tiene lugar igualmente a los 7 ó 10 días. Sin embargo, nosotros tenemos la impresión, a la vista de los datos de las historias clínicas, que dichos medicamentos hormonales acortan notablemente la duración del proceso, pudiendo establecerse que la reaparición de los granulocitos en el hemograma ocurre del cuarto al quinto día con dicho tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

FARRERAS VALENTÍ y PEDRO PONS. Enfermedades de la sangre y órganos hematópoyéticos. Salvat editores. Barcelona.

ROTSTEIN J., FRICK P. y SCHIELLE, B. (1955): Arch. Int. Med., 96, 781.

VIVES MAÑÉ, J. (1956): Anales de Medicina, 42, 18.

SESIONES CIENTIFICAS

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS PARALISIS POST-VACUNO-RABICAS

Dr. B. RODRIGUEZ-ARIAS
(Miembro numerario)

3 de Julio de 1956

Las parálisis post-vacuno-rábicas, verdaderos accidentes nerviosos atribuidos a la práctica de la vacunación, nos interesan de nuevo, sobre todo ahora, porque la Alcaldía de la ciudad ha consultado a esta Real Academia sobre la importancia y forma de evitar los llamados fracasos profilácticos o terapéuticos en dicha infección.

En Barcelona, en París y en Madrid, desde 1940, nos habíamos ocupado extensamente en su estudio de índole etioepidemiológica, patológica y clínica, con un número de observaciones, creciente, que el 30 de junio de 1956 alcanzaba ya la cifra de 120.

Nuestro objeto principal, hoy, puesto que insistiremos más adelante en la formulación de idénticos problemas, es tratar de encontrar un medio eficaz de combatirlos o de reducirlos.

Varias muertes seguidas, motivadas por el desarrollo de síndro-

mes de Landry, nos han impresionado sobremanera estas últimas semanas, encéfalomielitis diseminadas que han coincidido con la aparición de algunos casos de rabia auténtica.

REMLINGER se ha preguntado a menudo el porqué de la angustia que causa una hidrofobia, en comparación, verbigracia, con una sífilis o una tuberculosis. La intervención de un animal agresor, la necesidad —a veces no suficientemente probada, si bien siempre deseada— de un tratamiento preventivo y el horror que determina la asistencia y la muerte de los atacados, la justifica plenamente.

Hemos de buscar, pues, con rapidez, soluciones que nos dejen satisfechos.

El mecanismo causal que facilita la aparición de esas parálisis ha dado lugar a pruebas experimentales, que nosotros quisiéramos plantear aquí, y a una interpretación

sistemática de observaciones completas, por parte de rabiólogos primero y de neurólogos últimamente.

A partir del año 1937, en el Instituto Neurológico venimos recogiendo historias clínicas de esa enfermedad, desconocida o inadvertida, antes, en muchísimos países, entre los cuales figura España.

En cambio, ya habíamos descrito la existencia de infecciones neurotropas y de otros accidentes conexos, vacunales o sueroterápicos.

La clínica nos demuestra que hay que tener en cuenta, más que nada, las parálisis (periféricas o neuríticas), pero también las algias, las parestesias, el déficit sensitivo (anestesia), la reacción meníngea, los insignificantes signos cerebelosos, un síndrome extrapiramidal poco menos que nulo, una perturbación esfinteriana, una alteración trófica (cutánea), ciertos trastornos psíquicos, el mal estado general y positividad humoral en la sangre y en el «liquor».

Ese conjunto de síntomas y de signos se agrupan y originan una encefalomiелitis, a veces, o una encefalitis, miелitis, polineuritis y neuritis aisladas, otras veces.

El examen anatómico e histológico indica que el substrato corresponde más bien a la inflamación difusa, con neta participación mesodérmica, que a la degeneración neuronal pura, más privativa de la «lyssa».

La incidencia actual es del orden del 4,45 por 1.000, siendo así

que la primitiva, nada exigua entonces, correspondía al 1,62 por 1.000.

Se mantienen inmodificados, en líneas generales, los factores relativos a animales causantes de la contaminación, edad, sexo y profesión u ocupación de los pacientes atendidos, tipo y características de las lesiones traumáticas iniciales, método vacunal empleado, época estacional del contagio, fecha de aparición del accidente postvacunal y demás informaciones sobre datos etiológicos.

El punto de vista patogénico no ha sido todavía aclarado. Creemos firmemente que no hay que pensar en rabias auténticas, sea por virus de la calle, sea por virus fijo, ni en intoxicaciones debidas a los ingredientes que componen el preparado inmunitario, sino más bien en fenómenos de neuroalergia y, mejor aún, en el hecho de una infección neurotrópa contingente.

Ya que nos falta la comprobación inducida, los protocolos histopatológicos que podemos aducir y la significación etioepidemiológica de determinados atacados, nos permiten inclinar la balanza hacia la hipótesis de una afección secundaria, vírica, es decir, engendrada por un microorganismo latente, que la reviviscencia periódica de gérmenes favorece sin duda alguna.

Veintisiete citas bibliográficas recogidas en anuarios neurológicos, en especial americanos, cosa insólita hace más de quince años,

y los ensayos de KABAT y MORGAN, entre otros, concuerdan substancialmente con las opiniones antiguas de rabiólogos y con la nuestra, neurológica.

Hemos registrado, recientemente, eso sí, un aumento de las formas de mielitis ascendente y de la mortalidad, que rebasa ya el 12 por 100 de los observados. También nos preocupa que resulte elevada la proporción de vacunados por mera «complacencia».

Por todo lo cual, cabe que concluyamos lo siguiente:

a) Restrinjamos de veras las vacunaciones por «complacencia», que no evitan un mal y motivan, posiblemente, otro.

b) Coordinemos la práctica de la vacunación terapéutica con una vigilancia clínico-neurológica estricta.

c) Abandonemos, en Barcelona, el método de las diluciones de Högyes y circunscribamos la actuación al método fenolizado de Semple.

d) No cejemos en la búsqueda de más métodos eficaces de vacunación, porque en la ciudad mediterránea que nos alberga, alguien afirma estar en posesión de procedimientos inocuos de tratamiento.

e) Procedamos a recoger y sistematizar las enseñanzas que reportan los dolientes atendidos.

El profesor V. CÓNILL abunda en las consideraciones del disertante, cita casos inquietantes de vacunación y pide que la Real Academia oriente oficial y directamente al gran público por medio de la prensa.

El doctor A. VALLS CONFORTO alude a los desastres que pueden producir las inyecciones terapéuticas de extractos cerebrales de animales, en ocasiones curativas y quizá mortales, con reclamación frecuente ante tribunales de Justicia. El síndrome paralítico advertido concuerda con el vacuno-rábico. ¿Los modernos preparados avianizados resolverían el problema?, pregunta.

El doctor P. CARTAÑÁ quisiera separar bien el concepto de fracaso del de accidente, para lo que aconseja se recupere el virus de los fallecidos, que nos conduciría a saber ciertamente si es de calle o fijo. Sospecha, además, que el método de las diluciones de Högyes favorezca la llegada a los centros nerviosos de virus fijo. Se extiende, en fin, en las mismas consideraciones que A. VALLS CONFORTO al buscar una explicación al llamado factor paralizante de la sustancia normal.

El doctor R. DARGALLO prefiere, en un sentido inmunológico, el virus vivo, mas lo rechaza a la vista de los accidentes registrados, a pesar de que bastantes derivan de la vacuna fenolizada. Aboga por la continuación de los estudios para-

ellos de rabiólogos y neurólogos.

El presidente, doctor F. COROMINAS, se muestra conforme con lo sustentado, y propendría que se aclarara, en un futuro próximo, lo etiopatogénico. Redundaría en mayor beneficio de la profilaxia verdadera de esa enfermedad, infecciosa, sí, pero también neurológica.

No vería con buenos ojos, en estos momentos en que la Alcaldía ha acudido a la Academia, una campaña directa ante el público.

Contesta el doctor B. RODRÍGUEZ ARIAS, diciendo que la realidad clínica y epidemiológica de estos meses (lee algunos datos concretos) desorientaría al público, de ser expuesta; que los accidentes neuro-

lógicos de la vacunación se atribuyen casi indistintamente a métodos que emplean virus vivo o muerto; que la recuperación de virus, que se ha empezado a poner en práctica, a instancia precisamente de los Juzgados, quizá no lograra separar del todo, como aduce REMLINGER, el fracaso del accidente y éste del valor real o del aparente; que la epidemiología, la clínica y la histopatología reunidas informan bien sobre la cuestión, a la espera de hechos experimentales inconclusos; y que, si quiera de momento, cuando acrece la reviviscencia vírica local, vale la pena de utilizar tan sólo la vacuna Semple (*).

(*) Este trabajo será publicado «in extenso» en un próximo número.

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS

INDICE TROMBOPENICO E INDICE DE AGLUTINACION TROMBOCITICA EN LOS ESTADOS ALERGICOS. — H. Storck (1955). *Semaine des Hopitaux*, 31, 1.897.

Indice trombopénico. Es una prueba propuesta por STORCK, HORNÉ y KOLLER para el estudio de los enfermos alérgicos. Se funda en el descenso del número de plaquetas que tiene lugar a los 90 minutos después de la exposición del enfermo a un alérgeno al cual se haya sensibilizado. En los individuos testigos el número de trombocitos, en las mismas condiciones, apenas se modifica.

Los autores practican el recuento de plaquetas mediante el dispositivo de fases, según la técnica de Feissly y Lüdin. Se determinan los valores en ayunas y a los 30, 60 y 90 minutos después de la exposición al alérgeno (alimento, medicamento). La diferencia máxima entre los valores obtenidos antes y después de la exposición al alérgeno, expresada en porcentaje de caída, constituye el índice trombopénico.

Se utilizan cantidades mínimas de alérgeno; en el caso de alergia por inhalación se practican de una a tres inyecciones intradérmicas de extracto activo. Si se estudia la alergia a un alimento, se da a comer o a beber una pequeña cantidad del mismo (por ejemplo, media taza de leche, un trozo de pan, etc.). Si se trata de un medicamento, se administra 1/4 de tableta o medio inyectable.

En los estados alérgicos de origen alimenticio la caída de trombocitos es de —25 % por término medio; en la alergia por inhalación, de un —27 %, y en las alergias medicamentosas, de —22 %.

El comportamiento de las plaquetas, como prueba de sensibilización, es más uniforme y constante que el de los leucocitos y eosinófilos. El examen de 200 casos de alergia medicamentosa con reacciones clínicas en forma de urticaria, exantema, prurito, púrpura, rinitis, aftas, asma, agranulocitosis, etc., ha permitido identificar el agente causal, siendo particularmente interesante en aquellos enfermos (la mayoría) sometidos a una polifarmacia.

Hay que tener en cuenta que ciertos medicamentos, como la histamina, ejercen una acción depresora sobre la cifra de plaquetas, en tanto que otros, como la adrenalina, la aumentan; por otro lado, el número de plaquetas varía notablemente durante el día, aumentando en las primeras horas de la tarde; asimismo, se observa un ligero descenso en los días que preceden a la aparición de los menstruos.

Es de suponer que los anticuerpos específicos presentes en la superficie de las plaquetas al fijar el antígeno determinan una aglutinación específica de las mismas. Las plaquetas, pues, sirven como indicador de la reacción antígeno-anticuerpo a la manera de las partículas de colodión. Como la caída del número de trombocitos se comprueba ya, en muchos casos, a los 30 minutos, se admite que dicha reacción tiene lugar en la sangre periférica y no en la médula ósea.

Índice de aglutinación trombocítica. De análoga significación que la prueba anterior, consiste en añadir, a una sangre oxalatada, diversas diluciones del alérgeno, actuando frente a un control, al que se le añade suero fisiológico exclusivamente. Pasados 1, 2, 3, 5 y 10 minutos, se practican extensiones, en las cuales, una vez teñidas, se cuentan las plaquetas aisladas y las agrupadas o aglutinadas (se entiende por agrupadas aquéllas cuya distancia es inferior al diámetro de un eritrocito). Cuando el número de elementos aglutinados se halla aumentado en un 30-100 %, en relación con el control, se admite una sensibilización específica. La relación entre el número de plaquetas aglutinadas después de la adición del alérgeno y el número hallado en el control (sin alérgeno) representa el índice de aglutinación. Cuando no existe sensibilización, dicho índice se halla comprendido entre 0,8 y 1,25; en los estados alérgicos se obtienen índices entre 1,30 y 2,20 (un índice de 2 significa una cifra doble de plaquetas aglutinadas en relación con el control).

Conviene utilizar una técnica meticulosa empleando material silicónado. Los frotis practicados demasiado tarde, por ejemplo entre 10 y 20 minutos después de la adición del alérgeno, presentan una tendencia espontánea a la aglutinación de las plaquetas. Es preciso contar al menos 400 plaquetas por frotis, buscando las zonas en las que los hematíes se hallan bien extendidos. La dosis empleada de alérgeno ha de ser la óptima, ya que las débiles son ineficaces y las fuertes inhiben la reacción (efecto zona).

STORCK halla un evidente paralelismo entre el índice de aglutinación *in vitro* y el índice trombopénico *in vivo*, de modo que a un valor de 1,4-2 del primero corresponde una caída de trombocitos del 15-40 %.

Estudios posteriores han demostrado que en esta reacción intervienen cuatro factores:

1.º Un factor A, termolabil, específico, contenido en el suero del paciente y que es probablemente un anticuerpo.

2.º Un factor B, no dializable, termolabil, no específico, presente en todos los sueros (complemento).

3.º Las plaquetas del paciente o de un individuo normal, actuando en calidad de indicador de la reacción, y

4.º El alérgeno (antígeno o hapteno).

Dr. J. J. PERMANYER.



ULCERAS DE LAS PIERNAS, INTERPRETACION DE SU GENESIS (*Unterschenkelgeschwüre und die Deutung ihrer Genese*). — Stempel, R. *Der Hautartz*, 1955, volumen 6, núm. 2, págs. 55-58.

Señala la inoportunidad de la denominación de úlcera varicosa para un buen número de úlceras de la extremidad inferior. Aun dentro de las alteraciones por estasis venoso, hay que distinguir la dermatopatía cianótica (o catarro de estasis) de la varicosis propiamente dicha. Tanto una como otra son producidas por estasis crónico, que provoca alteraciones capilares cutáneas inflamatorio-distróficas con o sin ulceración. Lo mismo si hay varices como si no, existe previamente una debilidad congénita del tejido conjuntivo o alteraciones mecánicas de la circulación de las extremidades inferiores por sobrecarga estática excesiva, insuficiencia circulatoria general o traumas. La estasis crónica determina edema en la región calcáneo-maleolar, que favorece la aparición de inflamaciones venosas supramaleolares, constituyéndose una zona flebítica preulcerosa, edematosa, de color azulado o rojizo claro, en cuyo interior se palpan cordones venosos duros trombosados. La inflamación venosa asciende y con el tiempo se produce fleboesclerosis. En esta zona se producen pequeños puntos necróticos, bastando un trauma mínimo para que se provoque la úlcera. La dermatopatía cianótica sin varices se caracteriza por el color cianótico de la porción inferior de la extremidad, el edema, la infiltración, la descamación epidérmica y finalmente el *ulcus de estasis* o *ulcus cruris non varicosum*. Existen, además, las úlceras postflebíticas, consecutivas a flebitis de origen principalmente infeccioso, siendo el punto de partida de la infección un proceso de curso crónico recidivante o latente situado a distancia, produciéndose una metástasis preferentemente en las venas profundas de la pantorrilla. Además de este factor infeccioso, interven-

drían influencias regulatorias centrales, que actúan a través del sistema nervioso vegetativo dando manifestaciones espásticas que afectan la circulación periférica con alteración de los endotelios y paredes capilares. Se hallaría afecto el conjunto del sistema circulatorio con su aparato vegetativo neurovascular. Esta patogenia puede aplicarse también al estasis crónico y a la degeneración venosa en el complejo sintomático varicoso. En el diagnóstico de las úlceras de las piernas hay que pensar también en las úlceras hipertensivas de Martorell (que, según WIEDMANN, podrían ser llamadas *ulcus cruris arteriosum*), en las ulceraciones traumáticas, sifilíticas, tuberculosas, neoplásicas, piodérmicas y en las que se presentan en las enfermedades de la sangre (anemia hipercrómica, ictericia hemolítica, policitemia vera y leucosis).

Dr. M. CASANOVAS.



ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LAS DISQUINESIAS BILIARES. —
R. Almasqué Dedeu, L. Oscar Braier. Prensa Méd. Arg., 1954, vol. XLI, pág. 3.709.

1) *Hipotonía generalizada de las vías biliares.* Se caracteriza clínicamente por jaqueca y vértigos, a menudo con ardores epigástricos, náuseas, intolerancia para las grasas y las frituras, alternativas de estreñimiento y diarrea. Frecuentemente va asociada a la hipoclorhidria.

Prescribir un régimen blando y pobre en grasas. Administrar ácido clorhídrico si existe hipoclorhidria. Tratar las eventuales parasitosis intestinales. Pueden ser útiles breves curas con sulfamidas, enterovioformo o antibióticos. Si el enfermo es estreñido habitual, tratar el estreñimiento; a veces todas las molestias desaparecen una vez corregido éste.

Si el fracaso de estas medidas terapéuticas hace pensar que toda la sintomatología es debida a la *disquinesia biliar*, hay que administrar medicamentos estimulantes de la vesícula: aceite de olivas en ayunas y antes de las comidas, medicación colerético-colagoga. Es muy útil asociar sondeos duodenales. Si no se obtiene la mejoría deseada y se demuestra por colangiomanometría que existe hipotonía, está indicada la esplancnectomía derecha.

2) *Hipotonía del Oddi.* Puede presentarse aislada, o en un colecistectomizado, o asociada a enfermedad del cístico. A veces es latente, pero puede ocasionar cefalalgias y mareos, dolores por regurgitación

pancreática, alguna vez ictericia por colangitis ascendente. El sondeo duodenal no siempre ofrece datos característicos; quizás la colangiografía endovenosa proporcionará más datos.

Deben tratarse siempre los procesos concomitantes: dispepsia, parasitosis, estreñimiento. La medicación vagotónica (insulina, prostigmina) y simpaticolítica no parecen dar mucho resultado. Si el control cclangiomanométrico operatorio demuestra la hipotcnía del Oddi, es recomendable una esplacnicectomía derecha (a la salida del diafragma y antes del ganglio semilunar). Si existe enfermedad del cístico y litiasis, los resultados de la sola esplacnicectomía no serán favorables.

3) *Hipertonía del Oddi.* Está indicada la novocaína por vía bucal, tratamiento prolongado y a temporadas. La papaverina no es tan eficaz y tampoco la atropina. La aminofilina es útil por vía endovenosa. MALLEY-GUY recomienda la bencedrina. Los sondeos terapéuticos son útiles en los colecistectomizados y perjudiciales en la hipertonía con vías biliares íntegras.

Si el enfermo llega a la intervención (por litiasis, enfermedad del cístico, etc.), se practica una colangiomanometría, y si se demuestra la hipertonía, está indicada la vagotomía reducida (operación de Mallet-Guy) si el bloqueo anestésico del vago demuestra el descenso de la presión. Esta intervención también se recomienda en los síndromes post-colecistectomía cuando no se encuentra otra causa de reaparición de molestias que aquella hipertonía. Si existen parasitosis intestinales, hay que tratarlas siempre previamente.

4) *Enfermedad del cístico.* Cístico estenosado por inflamación, espasmo o malformación. Está indicada la colecistectomía si existen francos dolores vesiculares, extirpando la mayor proporción posible del cístico y denervando el muñón residual. Si no se opera, se prescribe un régimen hipograso y sedantes. Si predomina la estasis vesicular, se prescriben sondeos duodenales terapéuticos y se administran coleréticos y colagogos. Algunos practican sistemáticamente la vagotomía para prevenir la posible hipertonía del esfínter de Oddi, pero es preferible, si ésta existe, tratarla médicamente.

Dr. F. BROGGI.



TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE DE LAS TROMBOSIS VENOSAS. — R. Castillo Cofiño. Arch. Españoles de Med. Int., vol. I, pág. 238.

Los objetivos del tratamiento son: 1.º Luchar contra la aglutina-

ción de las plaquetas. 2.º Impedir el crecimiento del trombo formado.
3.º Acelerar la lisis del mismo.

Para conseguir estos objetivos disponemos de varios medios:

A) *Heparina*. — Se puede utilizar fraccionadamente a razón de 75 mg. endovenosos cada cuatro horas o en forma de infusión continua a dosis de 100 a 200 mg. por día diluídos en 250-500 c. c. de suero. La vía intramuscular o subcutánea no es recomendable. Conviene vigilar el tiempo de coagulación 1 ó 2 veces al día, manteniéndolo entre 15 y 20 minutos. Por encima de 30 minutos hay que suspender la medicación. La aparición de un síndrome hemorrágico obliga a neutralizar la heparina con 50 ó 100 mg. endovenosos de sulfato de protamina, que lo normaliza en 10 ó 20 minutos.

B) *Substancias anti-vitamina K*. — Existen varias con esta acción (dicumarina, tromexano, pandiona, dipaxin). La más manejable por ser más rápida de acción es el tromexano, pero aun así, la vigilancia sobre la coagulabilidad ha de ser más rigurosa que con la heparina, observando a menudo los tiempos de coagulación y de protrombina (prueba de Quick). La aparición de manifestaciones hemorrágicas se combate con vitamina K hidrosoluble endovenosa (100 a 300 mg.).

C) *Enzimas fibrinolíticas*. — Puede utilizarse la tripsina cristalizada en suspensión oleosa (triptase) por vía intramuscular a dosis de 0,5 a 6 c.c. diarios, fraccionándolos en una inyección cada 4 ó 6 horas.

El esquema general de tratamiento de las trombosis incipientes es: Empezar con heparina sola a dosis de 450 mg. diarios, a los que se añade tromexano a los 3 días con una dosis de 1.200 mg. (4 comp.) los primeros 2 días, dosis que se rebaja a 300-450 los 5 ó 6 días siguientes. Vigilar asiduamente el tiempo de Quick, de coagulación, test de la heparina, etc.

En los casos delicados, con tendencia a hemorragias, es preferible utilizar la heparina sola.

Las contraindicaciones del tratamiento anticoagulante residen en aquellos casos en que existe ya previamente una alteración de la hemostasia, particularmente las debidas a alteraciones del metabolismo de la vitamina K, bien sea por defecto de absorción intestinal, bien por trastornos graves de la célula hepática.

INDICACIONES DE LA ESPLENECTOMIA. — Henry E. Wilson, *Rev. Med. Cubana*, tomo LXVI, nov. 1955, pág. 875.

El autor, tras breves consideraciones acerca la fisiología esplénica y el concepto de «hiperesplenismo», resume en forma de cuadro las indicaciones y contraindicaciones de la esplenectomía, como exponemos a continuación:

A) La esplenectomía está indicada:

- 1.º En la rotura del bazo.
- 2.º Ictericia hemolítica congénita (esferocitosis hereditaria).
- 3.º Ovalocitosis hereditaria con anemia hemolítica.
- 4.º Anemia hemolítica adquirida (casi siempre).
- 5.º Púrpura trombocitopénica idiopática (Werlhof) (casi siempre).
- 6.º Neutropenia y pancitopenia esplénicas «primarias».

B) Probablemente indicada y hay que pensar en ella en:

1.º Hiperesplenía «secundaria» grave, debida a:

- a) Síndrome de Banti.
- b) Esplenomegalia del sarcoide.
- c) Esplenomegalia de la artritis reumatoide (síndrome de Felty).
- d) Enfermedad de Gaucher.
- e) Tuberculosis esplénica.

2.º Hiperesplenía grave, especialmente con anemia hemolítica por:

- a) Leucemia linfática crónica.
- b) Linfomasarcoma.
- c) Enfermedad de Hodgkin.
- d) Linfoblastoma folicular.

3.º Bazo enorme causante de trastornos por su tamaño, aunque sea como tratamiento paliativo en un enfermo desahuciado.

4.º Ciertos casos de talasemia y anemia de células falciformes con bazo grande y hemólisis excesiva.

5.º Algunos casos fronterizos con hipoplasia de la médula ósea con trombocitopenia crítica.

C) Contraindicada en:

- 1.º Citopenias con hipoplasia de la médula ósea.
- 2.º Mielofibrosis con metaplasia mieloide del bazo.
- 3.º Anemias hemolíticas agudas sintomáticas con hemoglobinuria.
- 4.º Ciertas discrasias sanguíneas:
 - a) Policitemia verdadera.
 - b) Leucemia mieloide y monocítica.
 - c) Leucemia linfoide (la mayoría de los casos).

Dr. A. JARDÍ.

TRATAMIENTO DE LA EMBOLIA GRASOSA CEREBRAL. — Brown, De Witt, W.
Dis. Ner. System, 15, 307-309 (1954) .

BROWN insiste sobre la importancia de basar el tratamiento de la embolia grasosa cerebral contra el edema y la anoxemia. La sintomatología clínica consiste generalmente en la aparición de pérdida brusca de conocimiento, vómitos, crisis convulsivas, parálisis diversas, aumento de presión del líquido cefalorraquídeo y presencia de gránulos de grasa en la orina. El intervalo entre la fractura o fracturas múltiples y la sintomatología neurológica puede ser muy variable.

Fundamentalmente el tratamiento consiste en la administración de oxígeno principalmente por catéter nasal, transfusiones de sangre e inyecciones diarias de gluconato de calcio al 10 por 100. Se administran también con objeto profiláctico los antibióticos, vitaminas y ácido nicotínico. En la mayor parte de los casos observados se produjo inmediatamente un descenso considerable de la cifra de hematíes y de hemoglobina. La acción del calcio parece que se realiza disolviendo los nódulos grasos, observándose en algunos enfermos una mejoría rápida después de las primeras inyecciones, resolviéndose el estado comatoso. A pesar de la mortalidad elevada de las embolias grasosas, con estas medidas BROWN consigue la recuperación en 5 de sus seis pacientes.

Dr. I. DE GISPERT-CRUZ.

CRITICA DE LIBROS

DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM. — Brain (Sir Russell). 5.^a edición. Oxford University Press. Londres, N. York y Toronto, 1955.

El ya clásico y manejable libro de W. RUSSELL BRAIN, cuya edición inicial vió la luz en 1933, merece de nuestra parte los más sinceros elogios.

En efecto, lo consideramos sumamente didáctico y completo, hartó a propósito, pues, para ser primero aprendido y más adelante consultado en momentos de pesquisa y de meditación.

Se halla muy de acuerdo con las tendencias de la moderna clínica de enfermedades nerviosas, sin perder el sabor de la vieja semiología y síntesis diagnóstica, más virtuosas antes que ahora, sin duda alguna.

Yo siempre lo he recomendado a los grandes o perfectos médicos internistas, a los neurólogos, a los neurocirujanos y a los psiquiatras.

En 1.000 páginas expone el autor lo más esencial de los síndromes básicos y de las dolencias de sistema nervioso, entre los que figuran las perturbaciones vegetativas, las afecciones de los huesos del cráneo y los aspectos psicológicos de la Neurología, que en muchas obras pasan poco menos que inadvertidos.

Las neuroinfecciones víricas y los procesos desmielinizantes atraen sobremanera a BRAIN. No obstante, los demás capítulos resultan igualmente substanciosos en cuanto a enseñanzas y a documentación.

Ahora, en 1956, la espondilosis cervical, ciertas virasis y meningitis supuradas, algunas miopatías, el saturnismo y los trastornos psíquicos, han sido particularmente revisados, desde luego con positivo acierto.

BRAIN ha visitado España y se ha adherido cordialmente a los actos celebrados para conmemorar el centenario del nacimiento de S. Ramón y Cajal, cuyo ejemplo ponderó.

Fervorosos partidarios como éramos, ya, del insigne neurólogo londinense, a través de la lectura de su *Manual*, lo somos más ahora, al haberle conocido y al comprobar que no olvida la sistemática de su tarea pedagógica, sea de forma personal, sea a distancia.

La publicación resulta tipográficamente inmejorable y hartó económica, circunstancia ésta de valor, en los tiempos que vivimos, para el profesional medio.

Dr. B. RODRÍGUEZ-ARIAS.

MODERN TRENDS IN PSYCHOSOMATIC MEDICINE. — O'Neill (Desmond). Butterworth y Cia., editores. Londres, 1955.

La serie «Modern Trends» ha publicado ya, con éste, 14 volúmenes, dedicados a las más importantes especialidades médicas.

El éxito ha sido evidente, porque la mayoría resultaron agrupaciones conexas de memorias acertadas, que pudieron satisfacer ansias de información a numerosos médicos cultos.

El libro, que afronta los aspectos psicossomáticos de la actual Medicina, trata —a través de sus 386 páginas— de muy variados temas, desde los fundamentos y aplicaciones prácticas, hasta la más novel psicoterapia, pasando por el estudio, v. gr., de la corea de Sydenham, de la colitis ulcerosa, de los trastornos cutáneos, de la hipertensión arterial, de las tirotoxicosis, del asma bronquial, de la adaptación sexual, de la jaqueca, etc.

El enunciado de algunos de los trabajos coleccionados —debidos a distintas plumas— llama verdaderamente la atención por lo sugestivo, cuando menos. Véase, sino, esto: «dolores de las extremidades en los niños»; «sugestión e hipnosis en obstetricia»; «emoción y síntomas oculares»; «ansiedad y tensión muscular»; «música y migraña».

Una vez más cabe hacer hincapie sobre la necesidad, para comprender lo que son las complicaciones psicossomáticas, de tener en cuenta tres «ingredientes» principales: médico, enfermo y tiempo, sobre todo tiempo. Los colegas que cultivan la Medicina general o práctica gozan de mejor situación para «comprender» los aspectos todos de la vida del pueblo que los que ejercen en Hospitales.

Hay que calificar, por tanto, el libro que nos ocupa, de conjunto de ensayos y no de texto sistemático de una especialidad entera o completa.

El punto de vista de los británicos —dice O'Neill en el prólogo— es tradicional y empírico sobre terapéutica, dado que los profesionales estudian más la aplicación de la teoría a cualquiera de los problemas cotidianos, que la consistencia y forma de la propia teoría.

Las ideas que expone la presente publicación, cuya lectura recomendamos a los colegas de Iberia y de los países hispanoamericanos —por la desorientación o «ciclo de la moda» que pesa a menudo sobre ellos—, servirán para centrar la cuestión de la reactivada consideración paralela del soma y del espíritu en la génesis de muchos procesos.

Queremos advertir de nuevo que no cuadra bien mostrarse ultraparitario o contradictor riguroso del enfoque a que aludimos, viejo, muy viejo, pero con aires de estilo reciente, formados en Norteamérica.

Aparte del sabor clínico personal y de la información bibliográfica adecuada, al cuidado de la edición requiere elogios, al que nos tiene acostumbrados, desde luego, la producción inglesa.

Dr. B. RODRÍGUEZ-ARIAS.

DAS HIRNTRAUMA. (El traumatismo craneal). — E. Rehwald. 525 páginas y 106 grabados. Editor: Georg Thieme. Stuttgart, 1956.

La última guerra, el deporte, el aumento desmesurado del tráfico, así como el enorme desarrollo industrial de estos últimos años, han contribuido a aumentar considerablemente la cifra de traumatismos craneoencefálicos. Ha aumentado, por tanto, la serie de problemas no sólo inmediatos al traumatismo, sino también tardíos en el caso de secuelas de los mismos. El tema es, por tanto, de una envergadura extraordinaria, tanto desde el punto de vista social como médico-quirúrgico, requiriendo a menudo la intervención de especialistas neurocirujanos, neurólogos, pedagogos, forenses, etc. En Alemania, la Asociación Laboral para el estudio del traumatismo cerebral, ha contribuido eficazmente con la ayuda de diversos componentes del Ministerio del Trabajo y de Sanidad, a la composición de este libro, que resume las principales aportaciones obtenidas en las jornadas científicas realizadas por la Sociedad Alemana de Neurología y Psiquiatría. La recopilación ha sido llevada a cabo minuciosamente por REHWALD, de Meisenheim, que también colabora en la obra.

Comprende diez secciones, con cuya simple exposición se puede ver la importancia de los temas tratados. En la primera, TÖNNIS y LOEW se ocupan del tratamiento de urgencia de traumatismos abiertos y cerrados. En la segunda, FROWEIN y HARRER, ROSENHAGEN, SACK, RÜSKEN, REICHNER y DERWORT desarrollan con todo detalle las secuelas tardías de las lesiones cerebrales. Destacan en la tercera parte dos capítulos de ZÜLCH sobre anatomía patológica y traumatismo cerebral abierto, mientras que WELTE trata del traumatismo cerrado. Quizá se apartan un poco del tema general las aportaciones sobre la localización y determinación de síndromes psicofísicos de KRETSHMER, así como las de cito y mieloarquitectura de HOPF, KLEIST, BRAITENBERG, terminando esta cuarta parte con un original artículo sobre cerebro orbitario y carácter, de WALCH. Sigue el estudio de la relación entre traumatismo y apoplejía de BAY, tumor cerebral y traumatismo de OSTERTAG, que también describe sus relaciones con la constitución individual. En la sexta parte se trata del problema fundamental de la determinación de la capacidad para el trabajo en lesionados cerebrales, contribuyendo SÁWADE y WOLFF,

TÖNNIS, SHULTE, CHRISTIAN, ZÜLCH (radiodiagnóstico), ROSENHAGEN (encefalografía), DUENSING, GÖTZE y LEISHNER se ocupan de los diversos aspectos de la electroencefalografía en los lesionados cerebrales.

El grupo de las neurosis traumáticas corresponde a PETTE, PANSE, QUENSEL y otros, mientras que TÖNNIS, REHWALD y ZÜRNECK se extienden sobre la rehabilitación de los casos infantiles. La sección forense está bien estudiada por LEONHARDT, LINDENBERG y COSTA. La rehabilitación y cuidados de los adultos es tratada con extensión y detalle por WALCH, WILMES, RÜSKEN, FAUST, SCHARMANN y HEINSOHN.

La edición es perfecta, aunque, dado el carácter de recopilación de la obra, se comprende que existan algunas desigualdades en la misma en cuanto a extensión, bibliografía, figuras, etc. Ello no basta para que pueda considerarse como un libro necesario y fundamental para el que quiera adentrarse en el estado actual de los conocimientos sobre traumatismos encefálicos.

Dr. I. DE GISPERT CRUZ.

EL BALANCE HIDROSALINO EN LOS ENFERMOS QUIRURGICOS. — J. Pedro R. de Ledesma. 96 páginas. Ed. J. G. Saro. Madrid, 1956.

Cuando la Medicina sustituyó el argumento de autoridad por la observación, el médico tuvo que aprender anatomía normal y patológica. Cuando, avanzando un paso más en la investigación analítica, los microscopistas sustituyeron en el protagonismo de la patología el órgano enfermo por el tejido y la célula enfermos, el médico tuvo que familiarizarse con el microscopio y aprender histología y citología. Vivimos ahora un nuevo e importantísimo avance en el análisis de la ciencia médica y, en ciertos sectores de la patología, no es ya la célula el protagonista, sino la molécula y aún el ión; el médico está, pues, viéndose obligado a ampliar sus conocimientos químicos. Pero el estudio de la química pura resulta muy árido para mentes como las nuestras, acostumbradas a algo tan cálido y humano como es la constante presencia del enfermo, que es norte y es guía en nuestra navegación a través de las páginas de tratados y revistas. Obritas como la de J. P. R. LEDESMA cumplen la finalidad de ir proporcionando al médico práctico estos conocimientos químicos que la Medicina moderna ha hecho ya indispensables, pero a pequeñas dosis, comprimidos y, al mismo tiempo, sin apartarle de su derrotero eterno, sin hacerle perder de vista su constante objetivo: el enfermo.

La obra de J. P. R. LEDESMA tiende más a informar que a instruir; intenta dar al médico práctico el fin —la aplicación al enfermo—, saltan-

do por encima de los medios —el estudio un tanto ingrato de una serie de principios de química que no han formado parte de los programas de nuestros planes oficiales—. Auguramos buen éxito a la obra de J. P. R. LEDESMA, porque para muchos médicos representará una línea de menor esfuerzo. Lo que siempre es de agradecer, así como también lo es el que trate un tema que para muchos suena a novedad.

Dr. A. LLAURADÓ.

FORTSCHRITTE DER KIEFER-UND GESICHTS-CHIRURGIE (Progresos de la cirugía máxilo-facial). — Anales. Tomo II. Publicado por K. Schuchardt y M. Wassmund. Ed. Georg Thieme. Stuttgart. 1956, 268 páginas y 291 figuras, 5 de ellas en colores.

Este tomo contiene 59 conferencias (7 de ellas en inglés), que son casi todas las profesadas en la V Sesión de la Sociedad Alemana de Cirugía Máxilo-Facial, celebrada en Hamburgo del 27 al 29 de julio de 1955. Tratan, como temas principales, de las fracturas del macizo facial, las parestias del nervio facial y la corrección, restauración plástica y sustitución total de la oreja.

El número y calidad de los trabajos que forman este tomo, íntegramente producto de la experiencia personal de los respectivos autores, con magnífica presentación, abundante y excelente iconografía, hacen este libro verdaderamente interesante para los cirujanos especialistas y generales.

Dr. A. LLAURADÓ.

DER FERSENSCHMERZ (La talalgia). — K. Stucke. E. Georg Thieme. Stuttgart, 1956. 163 páginas, 68 figuras.

El complejo sintomático, cuya característica fundamental es el dolor en el área del talón, puede ser la expresión de muy diversas afecciones que, si a veces resultan patentes y fáciles de descubrir, son en otras ocasiones oscuras y capaces de crear verdaderos problemas de interpretación. Frente a estos casos, se revelará utilísima la consulta de una obra como la monografía del Prof. STUCKE, quien revisa los trastornos funcionales y orgánicos del área del talón y del tendón de Aquiles, de forma verdaderamente exhaustiva. Tras una inteligente exposición de la anatomía de la zona, agota la patología regional, en forma sucinta y breve, con buena iconografía y muy bien metodizada, con lo que resulta práctica y de fácil y rápida consulta; está avalada con abundante y bien documentada experiencia personal y no se limita a aque-

llos trastornos propiamente incluídos bajo la denominación de talalgia, sino que expone las lesiones en que el dolor es sólo uno de los síntomas, lo que la convierte en un tratado completo de la patología del talón, en el que se examinan la etiología, la interpretación y el tratamiento de cada una de las enfermedades tendinosas, óseas, vasculares y de las estructuras adyacentes, dentro de los límites del talón y del tendón de Aquiles.

Creemos, pues, que en el ejercicio práctico, la obra del Prof. STUCKE puede ser una gran ayuda para resolver muchos casos concretos; y en el terreno doctrinal, quien se interese por el tema, encontrará en esta monografía no sólo una completa revisión de conjunto, hábilmente ordenada y puesta al día, sino también una muy extensa bibliografía.

Dr. A. LLAURADÓ.

INFORMACION

CURSO DE BRONCOLOGIA Y BRONCOSCOPIA

Del 4 al 13 de abril de 1957 tendrá lugar en el Servicio de Broncología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona, el VI Curso de Broncología y Broncoscopia, dirigido por el Dr. A. Castellá Escabrós, con la colaboración extraordinaria de los Doctores Mounier Khun, de Lyon, Max Bidermann, de Paris, y Dubois de Montreynaud, de Reims. El programa será dado a conocer próximamente.

El número de inscripciones será limitado.
Secretario del Curso, Dr. F. Coll Colomé.

DIPUTACION PROVINCIAL DE BARCELONA

CASA PROVINCIAL DE MATERNIDAD

Director Médico: Prof. S. DEXEUS

Escuela de Tocoginecología para Licenciados en Medicina y Matronas diplomadas

IX CURSO DE TOCOGINECOLOGIA para postgraduados

(15 enero - 15 julio 1957)

a cargo del Profesor S. Dexeus Font

con la colaboración de los

Doctores Del Llano (Radiólogo), Compañó Cardús, Ortiz de Zeballos (Internistas), Carceller Blay, Fuster Chiner, Guiera Vallhonrat, Dexeus Trias de Bes, Fortó Schwartz, Ros Orobítg (Tocoginecólogos), Carbonell Juanico, Martínez Carmona (Pediatras), Queralt Ballesté (Anatomía Patológica) y Torner Soler (Cardiología).

ANALES DE MEDICINA Y CIRUGIA

AÑO 1936

Vol. XXXVI - Año XXXII

INDICE DE MATERIAS

A

<i>Absceso múltiple pulmonar. Histoplasmosis.</i> (O). J. ABELLÓ	482
<i>Acción e indicaciones del neumoperitoneo. Modo de —.</i> (R). A. TRENCHI	333
<i>Acetato de hidrocortisona asociado con neomicina en las fosas nasales. El empleo local del —.</i> (O). M. MAÑOS GONZALBO	474
<i>Acetilcolina y su actividad en la leche de la mujer. Sobre el contenido en —.</i> (R). S. HUKOVIC y col.	329
<i>Aerosoles de terramicina en las enfermedades del árbol bronquial. Los —.</i> (R). H. HAMMERL	172
<i>Agranulocitosis medicamentosa. Cuatro observaciones de —.</i> (O). J. J. PERMANYER	484
<i>Alimentación. Métodos especiales de —.</i> (R). L. DE AGUIAR	169
<i>Alumbrado fluorescente puede ser nocivo. El —.</i> (R). J. CHAPPAT	253
<i>Ambiasis intestinal Tratamiento de la —.</i> (R). J. BERTRAND	80
<i>Aneurismas intracraneanos y parálisis óculo-motoras.</i> (O). F. DI PINTO	421
<i>Antiamebiana. Estado actual de la terapéutica —.</i> (R). L. PARÍS RUIZ	330
<i>Antiasmática. Juicio crítico sobre terapéutica —.</i> (R). L. PAU ROCA	423
<i>Antibióticos. Conflictos entre bacterias y —.</i> (O). A. VALLS CONFORTO	435
<i>Antibióticos. Neumotórax y —.</i> (R). A. DUFOURT y col.	253
<i>Antibióticos. Sobre las discrepancias de criterio referentes a los resultados del tratamiento de la sífilis con —.</i> (R). R. D. G. SIMONS	254
<i>Antibióticos. Valor terapéutico de la asociación globulina gamma y —.</i> (O). J. SURÓS	38
<i>Antibióticos y gamma-globulinas en el asma bronquial infeccioso. Asociación de —.</i> (O). L. PAU ROCA	200
<i>Antidiabético por vía bucal. Primeros ensayos con el nuevo producto —.</i> (SC). J. M. VILA CLARA MIR	245
<i>Antipalúdicos de síntesis en el tratamiento de las grandes dermatosis ampollosas. Los —.</i> (R). JOULIA y col.	257
<i>Antirreumática: prednisona y prednisolona. Nuevos esteroides corticales en terapéutica —.</i> (O). C. ALEGRE MARCET	207
<i>Arritmias cardíacas. Tratamiento de urgencia de las —.</i> (R). M. PRINZMETAL y col.	83
<i>Arterioso permeable. Conducto —.</i> (O). J. DURÁN ANDREU y col.	299
<i>Arteritis carótido-subclavia.</i> (R). R. FRIEDE	255
<i>Articulares de la periostitis deformans. Las lesiones óseas y —.</i> M. SORIANO	1
<i>Artrodesis astragalotarsiana. Contribución al problema y a la técnica de la —.</i> (O). J. C. SALVO LEGARRE	190
<i>Asma bronquial con estenosis mitral.</i> (O). R. FROUCHTMAN	230
<i>Asma bronquial infeccioso. Asociación de antibióticos y gamma globulinas en el —.</i> (O). L. PAU ROCA	200
<i>Asma bronquial. Tratamientos no específicos del —.</i> (R). M. SALAZAR MALLEN	170
<i>Asociación globulina gamma y antibióticos. Valor terapéutico de la —.</i> (O). J. SURÓS	38
<i>Asociación hidrocortisona-bacitracina-neomicina en terapéutica local. La —.</i> (O). F. DE DULANTO y col.	343
<i>Atrofia en las lesiones parietales. La —.</i> (SC). R. RUIZ LARA	69

B

<i>Bacitracina.</i> (O). D. FIGUEROA RODRÍGUEZ	384
<i>Bacitracina-neomicina en terapéutica local. La asociación hidrocortisona —.</i> (O). F. DE DULANTO y col.	343
<i>Bacterias y antibióticos. Conflictos entre —.</i> (O). A. VALLS CONFORTO	435
<i>Biliar. Diagnóstico radiológico de un caso de ileus —.</i> (O). A. MODOLELL y col.	227
<i>Broncopulmonares primitivas. Supuraciones —.</i> (O). R. KOURILSKY	311

<i>Broncopulmonares, Supuraciones</i> — (O), R. KOURILSKY	213
<i>Bronquial con estenosis mitral, Asma</i> — (O), R. FROUCHTMAN	230
<i>Bronquial infeccioso, Asociación de antibióticos y gamma-globulinas en el asma</i> — (O), L. PAU ROCA	200
<i>Bronquial, Los aerosoles de terramicina en las enfermedades del árbol</i> — (R), H. HAMMERL	172
<i>Bronquiales, Importancia de la precocidad del diagnóstico y tratamiento de las lesiones</i> — (O), J. SANGLAS CASANOVAS	141
<i>Bronquitis, Tratamiento general de las</i> — (O), J. ORIOL ANGUERA	133

C

<i>Cáncer de pulmón, problemas de diagnóstico y tratamiento</i> , (SC), A. CARALPS MASÓ	404
<i>Cáncer gástrico, Bases embriológicas para la cirugía radical del</i> — (SC), A. GÓMEZ Y GÓMEZ	149
<i>Cánceres bronquiales descubiertos por despistaje sistemático, Diagnóstico y pronóstico de los</i> — (R), H. BROCARD y col.	171
<i>Cancerosa genital, La exploración y preparación pre-operatoria de la enferma</i> — (O), J. NUBIOLA SOSTRES	464
<i>Cardiaca irreductible, La ligadura de la cava inferior en la insuficiencia</i> — (SC), A. GREGORICH	235
<i>Carótido-subclavia, Arteritis</i> — (R), R. FRIEDE	255
<i>Cava inferior en la insuficiencia cardiaca irreductible, La ligadura de la</i> — (SC), A. GREGORICH	235
<i>Cirugía pulmonar, Problemas post-operatorios en</i> — (O), J. REVENTÓS y col.	445
<i>Cirugía radical del cáncer gástrico, Bases embriológicas para la</i> — (SC), A. GÓMEZ Y GÓMEZ	149
<i>Cirugía ureteral para la conservación del riñón</i> , (SC), A. PUIGVERT	65
<i>Colitis ulcerosa inespecífica, Nuevo tratamiento de la</i> — (R), J. DE DULACSKA	169
<i>Conducto arterioso permeable</i> (O), J. DURÁN ANDREU y col.	299
<i>Conflictos entre bacterias y antibióticos</i> (SC), A. VALLS CONFORTO	408
<i>Cortisona y serorresistencia</i> , (R), M. DEPAOLI y col.	336
<i>Crítica de libros</i>	261
<i>Crítica de libros</i>	341
<i>Crítica de libros</i>	500

D

<i>Dermatomiositis, Aspectos neurológicos de la</i> — (O), I. DE GISPERT CRUZ	138
<i>Dermatosis ampollasas, Los antipalúdicos de síntesis en el tratamiento de las grandes</i> — (R), JOULIA y col.	257
<i>Diagnóstico radiológico de un caso de ileus biliar</i> , (O), A. MODOLELL y col.	227
<i>Diagnóstico y pronóstico de los cánceres bronquiales descubiertos por despistaje sistemático</i> , (R), H. BROCARD y col.	171
<i>Diagnóstico y tratamiento, Cáncer de pulmón, problemas de</i> — (SC), A. CARALPS MASÓ	404
<i>Diagnóstico y tratamiento de las lesiones bronquiales, Importancia de la precocidad del</i> — (O), J. SANGLAS CASANOVAS	141
<i>Disquinesias biliares, Estado actual del tratamiento de las</i> — (R), R. ALMASQUÉ y colaboradores	495
<i>Diverticulitis en el postoperatorio de embarazo ectópico, Ileus por</i> — (O), A. SOSTRES GALLIFÀ	233
<i>Dos escuelas de psicoprofilaxis del parto en París</i> , (SC), F. CARRERAS VERDAGUER	240

E

<i>Embarazo ectópico, Ileus por diverticulitis en el postoperatorio de</i> — (O), A. SOSTRES GALLIFÀ	233
<i>Embolia grasosa cerebral, Tratamiento de la</i> — (R), W. BROWN	499
<i>Empleo local del acetato de hidrocortisona asociado con neomicina en las fosas nasales, El</i> — (O), M. MAÑÓS GONZALBO	474

<i>Enfermedades del árbol bronquial. Los aerosoles de terramicina en las</i> — (R). H. HAMMERL	172
<i>Escuelas de psicoprofilaxis del parto en Paris. Dos</i> — (O). F. CARRERAS VERDAGUER	263
<i>Esplenectomía. Indicaciones de la</i> — (R). H. E. WILSON	498
<i>Estados alérgicos. Índice trombopénico e índice de aglutinación trombocítica en los</i> — (R). H. STORCK	492
<i>Esterosis mitral. Asma bronquial con</i> — (O). R. FROUCHTMAN	230
<i>Esteroides corticales en terapéutica antirreumática: prednisona y prednisolona. Nue-</i> <i>vos</i> — (O). C. ALEGRE MARCET	207
<i>Estética femenina. Factores médicos de la</i> — (O). P. NUBIOLA	425
<i>Estudio de las parálisis post-vacuno-rábicas. Contribución al</i> — (SC). B. RODRÍGUEZ- ARIAS	488
<i>Exéresis en la tuberculosis. Estado actual de la</i> — (SC). H. METRAS	239
<i>Exoftalmo endocrino. El</i> — (R). L. FORNARO	173
<i>Exploración de las vías biliares con los nuevos medios de contraste. Algunos aspectos</i> <i>de interés en la</i> — (O). A. MODOLELL y col.	100
<i>Exploración y preparación pre-operatoria de la enferma cancerosa genital. La</i> — (O). J. NUBIOLA SOSTRES	464
<i>Extremidades inferiores. Dos casos con síndrome isquémico agudo de</i> — (O). A. AMATLLER TRIAS	62

F

<i>Factores médicos de la estética femenina.</i> (O). P. NUBIOLA	425
<i>Fibrositis.</i> (O). A. CARRERAS y col.	124
<i>Fisiología de la voz. Las modernas ideas sobre</i> — (SC). G. CAPELLÁ BUJOSA	418
<i>Fisiopatología obstétrica. Modernas orientaciones de la</i> — (SC). M. GARRIGA ROCA	164
<i>Fosas nasales. El empleo del acetato de hidrocortisona asociado con neomicina en</i> <i>las</i> — (O). M. MAÑÓS GONZALBO	474
<i>Fotofobia. Experiencias sobre la</i> — (R). BESSIERE y col.	248

G

<i>Gamma-globulinas en el asma bronquial infeccioso. Asociación de antibióticos y</i> — (O). L. PAU ROCA	200
<i>Genital. El secundarismo en la tuberculosis</i> — (SC). A. PUIGVERT	75
<i>Globulina gamma y antibióticos. Valor terapéutico de la asociación</i> — (O). J. SURÓS	38

H

<i>Hemocromatosis post-transfusional. Hemosiderosis y</i> — (R). J. BOUSSER y col.	334
<i>Hemosiderosis y hemocromatosis post-transfusional.</i> (R). J. BOUSSER y col.	334
<i>Hepatitis crónicas. Pronóstico y tratamiento de las</i> — (R). W. P. HAVENS	331
<i>Hidrocortisona-bacitracina-neomicina en terapéutica local. La asociación</i> — (O). F. DE DULANTO y col.	343
<i>Hipofisaria. Oftalmopatía</i> — (O). J. M. CAÑADELL y col.	273
<i>Hipofunción de los tubos seminíferos. Síndrome de</i> — (O). F. BAYÉS FABREGÓ	58
<i>Histoplasmosis. Absceso múltiple pulmonar</i> — (O). J. ABELLÓ	482

I

<i>Ictericias observado en la Clínica Médica B. Brote de</i> — (O). P. NOGUÉS RIBAS	53
<i>Ileus biliar. Diagnóstico radiológico de un caso de</i> — (O). A. MODOLELL y col.	227
<i>Ileus por diverticulitis en el postoperatorio de embarazo ectópico.</i> (O). A. SOSTRES GALLIFA	233
<i>Indicaciones del neumoperitoneo. Modo de acción de</i> — (R). A. TRENCHI	333
<i>Índice de aglutinación trombocítica en los estados alérgicos. Índice trombopénico</i> <i>e</i> — (R). H. STORCK	492
<i>Índice trombopénico e índice de aglutinación trombocítica en los estados alérgicos</i> — (R). H. STORCK	492
<i>Infancia en el proceso de disminución de la mortalidad por tuberculosis. Contribu-</i> <i>ción de las distintas edades de la</i> — (O). M. SALVAT ESPASA	369

<i>Infarto posterior en las derivaciones esofágicas; disquisición patogénica. Similaridad de los patrones de bloqueo de rama derecha y de —.</i> (O). A. AMATLLER TRÍAS	144
<i>Infecciones intestinales. Terapéutica actual de las —.</i> (O). L. BACHS SITGES	47
<i>Infeccioso. Asociación de antibióticos y gamma globulinas en el asma bronquial —.</i> (O). L. PAU ROCA	200
<i>Información</i>	85
<i>Información</i>	174
<i>Información</i>	258
<i>Información</i>	337
<i>Información</i>	424
<i>Información</i>	506
<i>Insuficiencia cardíaca irreductible. La ligadura de la cava inferior en la —.</i> (SC). A. GREGORICH	235
<i>Intestinal. Tratamiento de la amibiasis —.</i> (R). J. BERTRAND	80
<i>Intestinales. Terapéutica actual de las infecciones —.</i> (O). L. BACHS SITGES	47

L

<i>Laringotraqueobronquitis aguda.</i> (R). SOSA BENS y col.	329
<i>Leche de mujer. Sobre el contenido en acetilcolina y su actividad en la —.</i> (R). S. HUKOVIC y col.	329
<i>Lesiones bronquiales. Importancia de la precocidad del diagnóstico y tratamiento de las —.</i> (O). J. SANGLAS CASANOVAS	141
<i>Lesiones óseas y articulares de la periostitis deformans. Las —.</i> (O). M. SORIANO	1
<i>Lesiones parietales. La atrofia en las —.</i> (SC). R. RUIZ LARA	69
<i>Lesiones precancerosas en patología gástrica. Las —.</i> (SC). E. VIDAL COLOMER	243
<i>Leucemia. Experiencia con el myleran en el tratamiento de la —.</i> (R). R. M. SUÁREZ y colaboradores	81
<i>Ligadura de la cava inferior en la insuficiencia cardíaca irreductible. La —.</i> (SC). A. GREGORICH	235

M

<i>Medicina deportiva. La terapéutica termoestimulante en —.</i> (O). R. RUIZ ZURITA	322
<i>Medios de contraste. Algunos aspectos de interés práctico en la exploración de las vías biliares con los nuevos —.</i> (O). A. MODOLELL y col.	100
<i>Meningitis tuberculosa en la actualidad. Consideraciones sobre la —.</i> (O). B. RODRÍGUEZ-ÁRIAS	350
<i>Mepacrine en el tratamiento de las teniasis. La —.</i> (R). E. LL. LLOYD	84
<i>Mitral. Asma bronquial con estenosis —.</i> (O). R. FROUCHTMAN	230
<i>Mortalidad por tuberculosis. Contribución de las distintas edades de la infancia en el proceso de disminución de la —.</i> (O). M. SALVAT ESPASA	369
<i>Myleran en el tratamiento de la leucemia. Experiencia con el —.</i> (R). R. M. SUÁREZ y colaboradores	81
<i>Mounier-Kühn. El síndrome «etmoido-antritis y bronquiectasias» de —.</i> (R). P. VAN DE CALSEYDE y col.	84

N

<i>Nefrocalcinosis. Comentarios clínicos. Tres casos de —.</i> (SC). A. MOYA	147
<i>Neomicina en las fosas nasales. El empleo local del acetato de hidrocortisona asociado con —.</i> (O). M. MAÑÓS GONZALBO	474
<i>Neomicina en terapéutica local. La asociación hidrocortisona-bacitracina —.</i> (O). F. DE DULANTO y col.	343
<i>Neumonía penicilin resistente.</i> (R). G. JAMES	82
<i>Neumoperitoneo. Modo de acción e indicaciones del —.</i> (R). A. TRENCHI	333
<i>Neumotórax y antibióticos.</i> (R). A. DUPOURT y col.	253
<i>Neurológicos de la dermatomiositis. Aspectos —.</i> (O). I. DE GISPERT CRUZ	138

O

<i>Obstétrica. Modernas orientaciones de la fisiopatología —.</i> (SC). M. GARRIGA ROCA	164
---	-----

Oftalmopatía hipofisaria. (O). J. M. CAÑADELL y col.	273
Oseas articulares de la periostitis deformans. Las lesiones —. (O). M. SORIANO	1

P

Parálisis óculo-motoras. Aneurismas intracraneanos y —. (R). F. DI PINTO	421
Parálisis post-vacuno-rábricas. Contribución al estudio de las —. (SC). B. RODRÍGUEZ-ARIAS	
Parietales. La atrofia en las lesiones —. (SC). R. RUIZ LARA	488
Parto sin dolor: aspecto científico y técnico. S. S. Pio XII ante el problema del —. (O). V. CÓNILL MONTOBBIO	69
Patología gástrica. Las lesiones precancerosas en —. (SC). E. VIDAL COLOMER	177
Patrones de bloqueo de rama derecha y de infarto posterior en las derivaciones esofágicas; disquisición patogénica. Similitud de los —. (O). A. AMATLLER TRIAS	243
Penicilin resistente. Neumonía —. (R). G. JAMES	144
Periostitis deformans. Las lesiones óseas y articulares de la —. (O). M. SORIANO	82
Pie equino varo adducto congénito. Tratamiento «inmediato» del —. (O). O. BOHNE y J. C. SALVO LEGARRE	1
Prednisona y prednisolona. Nuevos esteroides corticales en terapéutica antirreumática —. (O). C. ALEGRE MARCET	458
Prednisolona. Nuevos esteroides corticales en terapéutica antirreumática: prednisona y —. (O). C. ALEGRE MARCET	207
Preparación pre-operatoria de la enferma cancerosa genital. La exploración y —. (O). J. NUBIOLA SOSTRES	207
Pronóstico y tratamiento de las hepatitis crónicas. (R). W. P. HAVENS	464
Psicogénesis y psicoterapia. (SC). J. OBIOLS VIE	331
Psicoprofilaxis del parto en París. Dos escuelas de —. (O). F. CARRERAS VERDAGUER	71
Psicoterapia. Psicogénesis y —. (SC). J. OBIOLS VIE	263
Pulmón. problemas de diagnóstico y tratamiento. Cáncer de —. (SC) A. CARALPS MASÓ	71
	404

R

Rabia: su estado actual. Aspectos profilácticos. (SC). G. SANZ-ROYO	412
Reseña de las tareas efectuadas por la Corporación durante el año anterior. (SC). L. SUÑÉ MEDÁN	
Riñón. Cirugía ureteral para la conservación del —. (SC). A. PUIGVERT	151
	65

S

Serología de la sífilis. (R). CH. REIN	256
Sífilis con antibióticos. Sobre las discrepancias de criterio referentes a los resultados del tratamiento de la —. (R). R. D. G. SIMONS	254
Sífilis. Serología de la —. (R). CH. REIN	256
Síndrome «etmoido-antritis y bronquiectasias» de Mounier-Kühn. El —. (R). P. VAN DE CALSEYDE y col.	84
Síndrome isquémico agudo de extremidades inferiores. Dos casos con —. (O). A. AMATLLER TRIAS	62
Síndromes de hipofunción de los tubos seminíferos. (O). F. BAYÉS FABREGÓ	58
S. S. Pio XII ante el problema del parto sin dolor: aspecto científico y técnico. (SC). V. CÓNILL MONTOBBIO	160
Supuraciones broncopulmonares. (O). R. KOURILSKY	213
Supuraciones broncopulmonares primitivas. (O). R. KOURILSKY	311

T

Teniasis. La mepacrine en el tratamiento de las —. (R). E. LL. LLOYD	84
Terapéutica actual de las infecciones intestinales. (O). L. BACHS SITGES	47
Terapéutica antiamebiana. Estado actual de la —. (R). L. PARÍS RUIZ	330
Terapéutica antirreumática: prednisona y prednisolona. Nuevos esteroides corticales en —. (O). C. ALEGRE MARCET	207

<i>Terapéutica antiasmática. Juicio crítico sobre —.</i> (R). L. PAU ROCA	423
<i>Terapéutica local. La asociación hidrocortisona-bacitracina-neomicina en —.</i> (O). F. DE DULANTO y col.	343
<i>Terapéutica termoes timulante en medicina deportiva. La —.</i> (O). R. RUIZ ZURITA	322
<i>Transfusión sanguínea a través de las discusiones del II Congreso Nacional Fran- cés de Transfusión. La —.</i> (O). M. MISERACHS RIGALT	395
<i>Tratamiento anticoagulante de las trombosis venosas.</i> (R). R. CASTILLO	496
<i>Tratamiento. Cáncer de pulmón, problemas de diagnóstico y —.</i> (SC). A. CARALPS MASÓ	404
<i>Tratamiento causal de la colitis ulcerosa inespecífica. Nuevo —.</i> (R). J. DE DU- LACSKA	169
<i>Tratamiento de la amibiasis intestinal.</i> (R). J. BERTRAND	80
<i>Tratamiento de la embolia grasosa cerebral.</i> (R). W. BROWN	499
<i>Tratamiento de la leucemia. Experiencia con el myleran en el —.</i> (R). R. M. SUÁ- REZ y col.	81
<i>Tratamiento de la sífilis con antibióticos. Sobre las discrepancias de criterio refe- rentes a los resultados del —.</i> (R). R. D. G. SIMONS	254
<i>Tratamiento de las disquinesias biliares. Estado actual del —.</i> (R). R. ALMASQUÉ y colaboradores	495
<i>Tratamiento de las grandes dermatosis ampollasas. Los antipalúdicos de síntesis en el —.</i> (R). JOULIA y col.	257
<i>Tratamiento de las hepatitis crónicas. Pronóstico y —.</i> (R). W. P. HAVENS	331
<i>Tratamiento de las lesiones bronquiales. Importancia de la precocidad del diagnós- tico y —.</i> (O). J. SANGLAS CASANOVAS	141
<i>Tratamiento de las teniasis. La mepacrine en el —.</i> (R). E. LL. LLOYD	84
<i>Tratamiento de urgencia de las arritmias cardíacas.</i> (R). M. PRINZMETAL y col.	83
<i>Tratamiento general de las bronquitis.</i> (O). J. ORIOL ANGUERA	133
<i>Tratamiento «inmediato» del pie equino varo adducto congénito.</i> (O). O. BOHNE y J. C. SALVO LEGARRE	458
<i>Tratamientos no específicos del asma bronquial.</i> (R). M. SALAZAR MALLEN	170
<i>Trombosis venosas. Tratamiento anticoagulante de las —.</i> (R). R. CASTILLO	496
<i>Tuberculosis. Contribución de las distintas edades de la infancia en el proceso de disminución de la mortalidad por —.</i> (O). M. SALVAT ESPASA	369
<i>Tuberculosis en la actualidad. Algunas características de la —.</i> (O). L. SAYÉ	87
<i>Tuberculosis. Estado actual de la exéresis en la —.</i> (SC). H. METRAS	239
<i>Tuberculosis genital. El secundarismo en la —.</i> (SC). A. PUIGVERT	75
<i>Tubos seminíferos. Síndromes de hipofunción de los —.</i> (O). F. BAYÉS FABREGÓ	58
<i>Tumores endobronquiales benignos.</i> (SC). E. BIETO REIMAN	155

U

<i>Úlceras de las piernas, interpretación de su génesis.</i> (R). R. STREMPPEL	494
<i>Úreteral para la conservación del riñón. Cirugía —.</i> (SC). A. PUIGVERT	65

V

<i>Vías biliares con los nuevos medios de contraste. Algunos aspectos de interés prác- tico en la exploración de las —.</i> (O). A. MODELELL y col.	100
---	-----

INDICE DE AUTORES

ABELLÓ, J. — Absceso múltiple pulmonar. Histoplasmosis	482
AGUIAR, L. DE. — Métodos especiales de alimentación	169
ALEGRE MARCET, C. — Nuevos esteroides corticales en terapéutica antirreumática: prednisona y prednisolona	207
ALMASQUÉ, R. y col. — Estado actual del tratamiento de las disquinesias biliares	495
AMATLLER TRIÁS, A. — Similitud de los patrones de bloqueo de rama derecha y de infarto posterior en las derivaciones esofágicas; disquisición patogénica	144
AMATLLER TRIÁS, A. — Dos casos con síndrome isquémico agudo de extremidades inferiores.	62
BACHS SITGES, L. — Terapéutica actual de las infecciones intestinales	47
BAYÉS FABREGÓ, F. — Síndromes de hipofunción de los tubos seminíferos	58
BERTRAND, J. — Tratamiento de la amibiasis intestinal	80
BESSIERE y col. — Experiencias sobre la fotofobia	248
BIETO REIMAN, E. — Tumores endobronquiales benignos	155
BOHNE, O. y SALVO LEGARRE, J. C. — Tratamiento «inmediato» del pie equino varo adducto congénito	458
BOUSSER, J. y col. — Hemosiderosis y hemocromatosis post-transfusional	334
BROCARD, H. y col. — Diagnóstico y pronóstico de los cánceres bronquiales descubiertos por despistaje sistemático.	171
BROWN, W. — Tratamiento de la embolia grasosa cerebral	499
CALSEYDE, P. VAN DE y col. — El síndrome «etmoido-antritis y bronquiectasias» de Mounier-Kühn	84
CAÑADELL, J. M. y col. — Oftalmopatía hipofisaria	273
CAPELLÀ BUJOSA, G. — Las modernas ideas sobre fisiología de la voz	418
CARALPS MASÓ, A. — Cáncer de pulmón, problemas de diagnóstico y tratamiento	404
CARRERAS, A. y col. — Fibrosis	124
CARRERAS VERDAGUER, F. — Dos escuelas de psicoprofilaxis del parto en París	263
CASTILLO, R. — Tratamiento anticoagulante de las trombosis venosas	496
CÓNILL MONTÓBBIO, V. — S. S. Pio XII ante el problema del parto sin dolor: aspecto científico y técnico	177
CHAPPAT, J. — El alumbrado fluorescente puede ser nocivo	253
DEPAOLI, M. y col. — Cortisona y seroresistencia	336
DI PINTO, F. — Aneurismas intracraneanos y parálisis óculo-motoras	421
DUFOURT, A. y col. — Neumotórax y antibióticos	253
DULACSKA, J. DE. — Nuevo tratamiento causal de la colitis ulcerosa inespecífica	169
DULANTO, F. DE y col. — La asociación hidrocortisona-bacitracina-neomicina en terapéutica local.	343
DURÁN ANDREU, J. y col. — Conducto arterioso permeable	299
FIGUEROA RODRÍGUEZ, D. — Bacitracina	384
FORNARO, L. — El exoftalmo endocrino	173
FROUCHTMAN, R. — Asma bronquial con estenosis mitral	230
GARRIGA ROCA, M. — Modernas orientaciones de la fisiopatología obstétrica	164
GERAINT HAMES. — Neumonía penicilín resistente	82
GISPERT CRUZ, I. DE. — Aspectos neurológicos de la dermatomiositis	138
GÓMEZ y GÓMEZ, A. — Bases embriológicas para la cirugía radical del cáncer gástrico	149
GREGORICH, A. — La ligadura de la cava inferior en la insuficiencia cardiaca irreductible	235
HAMMERL, H. — Los aerosoles de terramicina en las enfermedades del árbol bronquial	172
HUKOVIC, S. y col. — Sobre el contenido en acetilcolina y su actividad en la leche de mujer.	329
JOULIA y col. — Los antipalúdicos de síntesis en el tratamiento de las grandes dermatosis ampollasas	257
KOURILSKY, R. — Supuraciones broncopulmonares primitivas.	213
KOURILSKY, R. — Supuraciones broncopulmonares primitivas.	311
LLOYD, E. LL. — La mepacrine en el tratamiento de las teniasis	84
MANÓS GONZÁLEZ, M. — El empleo local del acetato de hidrocortisona asociado con neomicina en las fosas nasales	474

MESTRES, H. — Estado actual de la exéresis en la tuberculosis	239
MISERICHES RIGALT, M. — La transfusión sanguínea a través de las discusiones del II Congreso Nacional Francés de Transfusión	395
MAÑOS GONZALBO, M. — El empleo del acetato de hidrocortisona asociado con neomicina en las fosas nasales	474
MODELELL, A. y col. — Algunos aspectos de interés práctico en la exploración de las vías biliares con los nuevos medios de contraste	100
MODELELL, A. y col. — Diagnóstico radiológico de un caso de íleus biliar	227
MOYA, A. — Tres casos de nefrocalcinosis. Comentarios clínicos	147
NOGUÉS RIBAS, P. — Brote de ictericias observado en la Clínica Médica B	53
NUBIOLA, P. — Factores médicos de la estética femenina	425
NUBIOLA SOSTRES, J. — La exploración y preparación pre-operatoria de la enferma cancerosa genital	464
OBIOLS VIE, J. — Psicogénesis y psicoterapia	71
ORIOI ANGUERA, J. — Tratamiento general de las bronquitis	133
PARÍS RUIZ, L. — Estado actual de la terapéutica antiamebiana	330
PAU ROCA, L. — Asociación de antibióticos y gamma-globulinas en el asma bronquial infeccioso	200
PAU ROCA, L. — Juicio crítico sobre terapéutica antiasmática	423
PAUL HAVENS, W. — Pronóstico y tratamiento de las hepatitis crónicas	331
PERMANYER, J. J. — Cuatro observaciones de agranulocitosis medicamentosa	484
PRINZMETAL, M. y col. — Tratamiento de urgencia de las arritmias cardíacas	83
PUIGVERT, A. — Cirugía ureteral para la conservación del riñón	65
PUIGVERT, A. — El secundarismo en la tuberculosis genital	75
REIN, CH. — Serología de la sífilis	256
REINHARD FRIEDE. — Arteritis carótido-subclavia	255
REVENTÓS, J. y col. — Problemas post-operatorios en cirugía pulmonar	445
RODRÍGUEZ-ARIAS, B. — Consideraciones sobre la meningitis tuberculosa en la actualidad	350
RODRÍGUEZ-ARIAS, B. — Contribución al estudio de las parálisis post-vacuno-rábicas	488
RUIZ LARA, R. — La atrofia en las lesiones parietales	69
RUIZ ZURITA, R. — La terapéutica termoestimulante en medicina deportiva	322
SALAZAR MALLÉN, M. — Tratamientos no específicos del asma bronquial	170
SALVAT ESPASA, M. — Contribución de las distintas edades de la infancia en el proceso de disminución de la mortalidad por tuberculosis	369
SALVO LEGARRE, J. C. — Contribución al problema y a la técnica de la artrodesis astragalotarsiana	190
SANGLAS CASANOVAS, J. — Importancia de la precocidad del diagnóstico y tratamiento de las lesiones	141
SANZ-ROYO, G. — Rabia: su estado actual. Aspecto profiláctico	412
SAYÉ, L. — Algunas características de la tuberculosis en la actualidad	87
SIMONS, R. D. G. — Sobre las discrepancias de criterio referentes a los resultados del tratamiento de la sífilis con antibióticos	254
SORIANO, M. — Las lesiones óseas y articulares de la periostitis deformans	1
SOSTRES GALLIFÀ, A. — Íleus por diverticulitis en el postoperatorio de embarazo ectópico	233
SOSA BENS, D. F. y col. — Laringotraqueobronquitis aguda	329
STORCK, H. — Índice trombotópico e índice de aglutinación trombocítica en los estados alérgicos	492
STREMPER, R. — Ulceras de las piernas, interpretación de su génesis	494
SUÁREZ, R. M. y col. — Experiencia con el myleran en el tratamiento de la leucemia	81
SUÑÉ MEDAN, L. — Reseña de las tareas efectuadas por la corporación durante el año anterior	151
SURÓS, J. — Valor terapéutico de la asociación globulina gamma y antibióticos	38
TRENCHI, A. — Modo de acción e indicaciones del neumoperitoneo	333
VALLS CONFORTO, A. — Conflictos entre bacterias y antibióticos	435
VIDAL COLOMER, E. — Las lesiones precancerosas en patología gástrica	243
VILA CLARA MIR, J. M. — Primeros ensayos con el nuevo producto antidiabético por vía bucal	245
WILSON, H. E. — Indicaciones de la esplenectomía	498

