

idad palpitante y cuyo conocimiento es indispensable al estudiante que pretende abordar el conocimiento de la Fisiología. Así, pues, los conocedores de la edición anterior hallarán en la presente numerosas innovaciones, entre las que, como ejemplo, citaremos unas nuevas nociones sobre algunas propiedades de las soluciones, sobre la constitución y estructura de la molécula proteica y de sus productos de desintegración, un capítulo sobre los enzimoideos, informaciones sobre la composición de los alimentos y los métodos adoptados para analizarlos, datos importantes sobre la composición y el modo de acción de los jugos digestivos y nuevas nociones sobre incretología.

La traducción de este libro es cuidada y su presentación resulta digna de los talleres de la casa Salvat que es como decir que puede calificarse de excelente.

L. CERVERA

## REVISTA DE REVISTAS

### MEDICINA

*Sobre la infección tuberculosa pulmonar por vía digestiva.* LOPO DE CARVALHO y FERREIRA DE MIRA.

Los autores estudian el problema de las vías de acceso del bacilo tuberculoso en el organismo humano, acentuando la importancia de su resolución en relación con las medidas profilácticas que convendría adoptar. Hacen referencia a los argumentos presentados por los partidarios ya sea de la vía digestiva, ya de la vía inhalatoria, como a las repetidas experiencias efectuadas con el propósito de esclarecer el tema.

Habiendo encontrado CALMETTE y GUÉRIN partículas de carbón en el pulmón de la cabra, cuando estas partículas se habían introducido en el estómago por medio de una sonda, se les ha objetado que la cabra era un animal rumiante, que estas partículas volvían a la boca y de ese modo, podrían ser inhaladas. Los autores pensaron entonces que el problema se aclararía si se introducía la substancia no ya en el estómago, sino en el duodeno, lo que excluía absolutamente la posibilidad de una absorción por vía inhalatoria. Experiencias practicadas con perros, inyectando un cultivo de bacilos en la luz duodenal, han demostrado que los bacilos se transportan a los ganglios tráqueo-bronquiales en un breve plazo.

Después los autores han querido conocer la vía seguida por los bacilos desde el duodeno hasta el pulmón. Se cree generalmente que se trata de la vía linfática; sin embargo, inyectando, los autores, en la luz duodenal substancias colorantes: el carmín o la tinta china, y habiendo reconocido la presencia de estas substancias en el parénquima pulmonar, no han podido descubrir las en el canal torácico. Han buscado entonces estas substancias en la sangre de la vena duodenal y han encontrado en esta sangre centrifugada partículas de carmín que se habían introducido en el duodeno un cuarto de hora antes.

Habiéndose efectuado una experiencia parecida con un cultivo de bacilos tuberculosos en lugar del colorante, se ha demostrado el paso de los bacilos en la sangre de la vena duodenal. En efecto, esta sangre inyectada en el muslo de un cobayo ha infectado los ganglios de la raíz del miembro, habiéndose revelado el bacilo de Koch por los medios ordinarios.

Los autores creen que sus experiencias justifican las siguientes conclusiones:

- 1.<sup>a</sup> La infección tuberculosa primitiva del pulmón puede efectuarse por vía digestiva.
- 2.<sup>a</sup> El bacilo tuberculoso en su trayecto desde el intestino donde es absorbido, hasta el pulmón, puede seguir la vía venosa.

3.<sup>a</sup> Este trayecto seguido por el bacilo excluyendo la vía linfática, explica el que la lesión tuberculosa del pulmón, se muestre cuando la infección del ganglio no se ha realizado aún.

(Lisboa Médica, febrero de 1928.)

AUTO-RESUMEN

*La intradermo reacción a la colessterina en las enfermedades precipitantes.* M. LOEPER y A. LEMAIRE.

El aumento de la colessterina de la sangre no basta para explicar la formación de los tofos, de los xantomas y de las concreciones que se depositan en los tejidos de algunos reumáticos. La colessterinemia no puede dar lugar a la formación de dichos depósitos si no existe una *tendencia precipitante*. Los autores estudian dicha tendencia por medio de la intradermo-reacción a la colessterina.

Se puede hacer esta intradermo-reacción con el aceite colessterínico o con una suspensión coloidal de colessterina.

El resultado es «positivo» cuando además del eritema habitual, aparece tres días después de la inyección un endurecimiento del tamaño de una moneda de dos francos y de una duración de tres o cuatro días.

Se ve esta reacción en los gotosos, reumáticos crónicos, xantomatosos, en varias cirrosis, obesidades y litiasis.

Esta reacción es «negativa» en el reumatismo agudo, en la ictericia aguda, urticaria.

Puede ser positiva en ciertos sífilíticos, y a veces también en los tuberculosos. La hipercolessterinemia es habitual en las reacciones intensas. Puede encontrarse aún cuando la reacción es negativa. Cuando se estudia su mecanismo de producción en el animal, se ven tabletas de colessterina substituir a los granos coloidales de la solución inyectada.

Generalmente en las reacciones positivas, el «poder colessterinolítico» del suero es disminuido.

Observación interesante: la cura insulínica, eficaz en los xantomas disminuye la frecuencia y la intensidad del depósito de colessterina originada por la intradermo-reacción. Esta aumenta igualmente la propiedad colessterinolítica del suero. Puede también aumentar la proporción de la colessterina incluso en el peritoneo o en los tejidos de los animales.

La intradermo-reacción a la colessterina es un método fácil para reconocer la *tendencia precipitante* en varios de dichos artríticos.

(Acta Médica Latina, enero 1928.)

AUTO-RESUMEN

*Importancia clínica de la tonicidad cardíaca.* N. PENDE.

En los últimos 25 años una gran cantidad de investigadores valiéndose de los adelantos de la técnica cardíaca profundizaron mucho en el estudio del corazón enfermo, pero también es verdad que existe una propiedad del miocardio en la cual poco se ha hecho, me refiero a la *tonicidad cardíaca*.

Es el campo de la patología cardíaca menos explorado pero a mi entender uno de los más interesantes, tanto para la doctrina fisio-patológica como para la clínica práctica.

Creo que ningún cardiólogo después de MACKENZIE ha llegado a interpretar como él la relación estrecha entre tono y contractilidad, entre alteraciones del tono e insuficiencia cardíaca. El problema del tono cardíaco apasionó a fisiólogos y a patólogos.

En el músculo en reposo, el tono se presenta como un estado de rigidez o de relajación mayor o menor de las fibras musculares, comprobables en los músculos estriados por la dureza y resistencia a la palpación; y en los músculos lisos de los órganos cavitarios, por la retracción mayor o menor de la pared muscular del órgano en reposo. No entraré aquí de lleno en esta materia, me limitaré solamente a todo lo que se refiere exclusivamente al tono miocárdico.

En una publicación del año 1921 demostré que el tono miocárdico es una propiedad bien distinta de la de la elasticidad muscular del corazón y del proceso de sus contracciones rítmicas. La elasticidad es una propiedad puramente física mientras que el tono es una propiedad biológica. Tampoco es posible identificar como hacen algunos autores alemanes (FRANK, WEISER y PERITZ), el tono del corazón con la contracción cardíaca. Clínicamente ha demostrado GASSAGE que se puede observar un comportamiento inverso entre tono y contractilidad, en el sentido de que la pérdida de tono exagera la contractilidad.

Mas allá de ciertos límites se debe suponer para todos los músculos que la distonía, lo mismo en el de aumento que en de disminución del tono, dificulta la eficacia normal de la contractilidad.

Profundicemos un poco en la fisiología del tono del corazón. Se debe a ESTEFANI el haber demostrado que la carga y descarga de la cavidad cardíaca pueden variar continuamente de un momento a otro y a él y a FANO la demostración de que el vago, independientemente de su acción *inotropa negativa*, posee también una acción *tonotropa negativa* sobre el ventrículo, es decir una acción expansiva que aumenta el volumen cardíaco, lo cual fué confirmada clínicamente con el auxilio de los Rayos X y con la maniobra de la compresión del globo ocular por CORNIL y otros autores, este fenómeno es diferente de los llamados vagotónicos. KRAUS y ZONDEK comprobaron experimentalmente en el corazón aislado de la rana la acción dilatadora del vago, especialmente en el corazón derecho, y que el vago produce una preponderancia del ión K sobre el ión Ca en el equilibrio electrolítico del líquido que baña el corazón, de donde resulta que la propiedad tono-dilatadora del miocardio deben buscarse en la preponderancia *vago-botásica*. HERING demostró que el estímulo de los aceleradores eleva el tono del ventrículo, y entonces, según KRAUS y ZONDEK, habría una preponderancia del ión calcio.

Fundándose en las investigaciones de STEFANI, emité a fines del año 1910, el concepto de que existen ciertas variaciones expansivas del músculo cardíaco que no van acompañadas de insuficiencia contractil que pueden ser consideradas como activas y que esas variaciones no provienen como se creía de una disminución del tono muscular, sino que deben interpretarse dependientes del *alargamiento activo* de las fibras miocárdicas. Por eso yo sostenía que en lo sucesivo no había por que hablar de *hipertono e hipotono cardíaco*, sino de *variaciones constríctoras y de variaciones, expansivas* del tono del corazón. HERING lo comprobó también más tarde.

Sucede también, que mi teoría sobre las *variaciones tonotropas expansivas activas* del miocardio, además de modificar esencialmente la interpretación clínica de ciertos estados de dilatación tonogénica activa del corazón sin signos de insuficiencia, conduce directamente a una consecuencia ya sabida por HERING. Estas propiedades entran de lleno en las condiciones exigidas por la llamada *Lev del corazón*, que dice, que en el momento de iniciarse el sistole la contractilidad es función debida a la longitud de las fibras miocárdicas (MAESTRINI y STARLING).

Esta propiedad se encuentra desarrollada en la aurícula izquierda, en ella se encuentran también los centros automáticos reguladores, que faltan en las paredes del ventrículo, interviene pues la aurícula con su actividad tónica en la fase de diástole pasiva y en el período de la carga diastólica lenta del ventrículo; es decir que después de la aspiración activa de la sangre auricular, la aurícula se retrae tónicamente, y de esta forma, al elevar en su interior la presión, favorece la salida lenta de la sangre en el ventrículo que se encuentra en un estado de relajamiento e impide a la sangre retroceder y penetrar en la aurícula y en la cámara venosa.

Ocurre asimismo que durante el reflujo sistólico la pared auricular conserva todavía su tonicidad aun cuando se halle distendida en grado máximo por la entrada progresiva de líquido hasta alcanzar el máximo de la sistole. (Variaciones expansivas activas del tono auricular).

Queda aún por resolver una cuestión que atañe a la

inervación del tono auricular enfrente del ventricular; algunos hechos clínicos hablan de que la excitación del vago contrae tónicamente la aurícula y dilata el ventrículo, pero los hechos experimentales se pronuncian en favor de una influencia tono dilatadora del vago sobre el ventrículo y también sobre la aurícula. El signo de MINERBI (compresión de los globos oculares) restringe la aurícula derecha y dilata el ventrículo izquierdo. En general podemos decir que esto es todavía materia muy complicada y algo obscura.

\* \* \*

Y ahora vamos a entrar en la patología y en la clínica del tono miocárdico. Yo creo que se puede afirmar que el mecanismo más importante de la compensación, en el que el corazón lucha con la resistencia extra-cardíaca o intracardíaca, es la dilatación de la cavidad cardíaca más empujada en la lucha contra el obstáculo, y la *expansión vital o activa tonotropa de las paredes musculares*, obedeciendo a la ley de MAESTRINI STARLING.

Más a medida que crecen los obstáculos para el corazón enfermo, ocurren dos series de hechos, o la distensión excesiva de la cavidad alcanza un límite tal que no es posible un alargamiento ulterior de sus fibras, o bien, y esto es más frecuente, el mecanismo neuro-muscular del tono cesa en su función por la intervención de factores tóxicos o infecciones, nerviosos u hormonales, que todos ellos actúan con facilidad en el miocardio enfermo. También puede ocurrir que la contractilidad sea insuficiente por el mismo mecanismo que actúa inhibiendo el aparato del tono, e inmediatamente sobreviene la éxtasis: es decir el síndrome clásico de la insuficiencia circulatoria y de la hiposistolia.

Todos los remedios entonces actúan estimulando el vago y deprimiendo la excitabilidad del simpático. En el concepto expuesto domina como se ve en el mantenimiento de la compensación y en la génesis de la descompensación, el equilibrio o desequilibrio del sistema vago simpático regulador del tono cardíaco. Las investigaciones de BALINT sobre la insuficiencia cardíaca experimental demuestran que la integridad del vago es indispensable para mantener la compensación del vicio valvular.

La pérdida de la tonicidad de las paredes cardíacas, da origen a multitud de síntomas: ritmo de galope, alteraciones del primer tono, aparición del llamado tercer tono del corazón, aparición de ruidos, palpitaciones y anousias, etc. La ausencia de estos síntomas unidos a la falta de éxtasis venosa caracterizan la dilatación tonotropa activa.

Existen también corazones con rigidez hipertónica en ciertos casos de asma cardíaco de origen ventricular izquierdo, esto nos sirve para explicar la debilidad funcional de algunas hipertrofias cardíacas. Los estados de *calambre de corazón* en los que hay un obstáculo en la aspiración diastólica y sistólica de la sangre venosa, han sido muchas veces contrastados en los enfermos del corazón en forma transitoria (insuficiencia aórtica, estenosis mitral e hipertensión arterial).

Si la pared ventricular es hipotónica, su contracción sistólica aparece y desaparece con gran rapidez y brusquedad, y la línea del colapso del flebograma que corresponde al vaciamiento de las venas por el aumento sistólico de la presión negativa endotorácica es una línea recta vertical que acaba un poco antes del segundo tono siendo así que normalmente coincide con él.

Nuestro estudio conduce a distinguir clínicamente, en el corazón, dos tipos clínicos patogénicos de disfunción: *distonía y discinesia*, y de esta diferenciación diagnóstica se deducen conclusiones terapéuticas, ya que se pueden dividir todos los remedios cardíacos en dos grupos, según que actúen sobre el tono o sobre la actividad contractil.

(Síntesis de la conferencia leída por el Profesor N. PENDE, de Génova, en las Jornadas Médicas de Madrid.—1927 por el DR. J. NOGUERA TOLEDO).

*Estudio experimental de la degeneración y regeneración del sistema nervioso periférico, por L. BARRAQUER RO-VIRALTA.*

El año 1910, el jefe del servicio de neurología del Hospital de Santa Cruz y San Pablo, dió a conocer sus primeros trabajos experimentales sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso periférico en la original aportación a los conocimientos de neurología, de su primer trabajo publicado en *Revue de Neurologie*, diciembre de 1910: «Etudes cliniques et expérimentales de neurologie: dégénération et régénération du système nerveux périphérique».

De los importantes trabajos citados, se han derivado resultados clínicos y quirúrgicos hechos clásicos en obras de neurología cuyo origen no se ha citado con la debida justicia para nuestro eminente compatriota.

Su nueva publicación (cuyo título encabeza estas líneas) ilustrada con once fotografías y con cinco microfotografías revela la paciencia benedictina, el incansable esfuerzo, puestos al servicio de la agudeza de un investigador. El trabajo de éste ha consistido en seccionar el nervio ciático de conejos jóvenes y en observar los fenómenos macro y microscópicos simultáneos de degeneración y de regeneración del nervio, sorprendiendo y estudiando en repetidas etapas el proceso. También da a conocer el autor el resultado de los anastomosis nerviosos. Para detallar más sería preciso reproducir no sólo el texto, sino las fotografías que le acompañan, pero nuestro objeto no es éste, sino llamar la atención de todos nuestros colegas sobre unos experimentos tan importantes.

Los especializados prácticos deducen aplicaciones inmediatas de estas investigaciones a la patología humana y el mismo Dr. BARRAQUER orienta al cirujano con datos verdaderamente preciosos, pero no queremos amplificar, a pesar de lo tentador que es el tema, para que los estudiosos beban en la fuente misma, que es el magnífico artículo del Maestro. (*Anales del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo*. Año II, n.º I, 15 enero 1928).

N. BATESTINI

**GINECOLOGÍA**

*Experiencia y reflexiones a propósito de mil laparotomías por mioma uterino. ELIS ESSEN MOLLER.*

Presenta el autor la estadística general de su servicio de ginecología en la Universidad de Lund, Suecia. Entre más de dos mil casos observados en dicha clínica, mil de ellos fueron intervenidos, lo que acusa un porcentaje cercano a 48. Este porcentaje varía en las diversas épocas con arreglo a la mayor o menor amplitud en las indicaciones de la radioterapia en esta categoría de afecciones. No obstante, en todos los casos intervenidos la indicación operatoria era general.

Agrupamos los casos en las dos tablas siguientes:

**I.—Indicaciones de la operación**

Hemorragia...	494
Dolores...	159
Crecimiento rápido...	119
Obstáculo mecánico...	82
Tamaño de la tumoración...	16
Gangrena o infección...	11
Degeneración quística...	16
Leucorrea quística...	12
Torsión...	4
Malignidad sospechada...	16
Afección anexial concomitante...	40
Error diagnóstico...	31
<hr/>	
	I.000

**II.—Método seguido en la operación**

Amputación supravaginal ... ..	799
Extirpación total ... ..	117
Enucleación ... ..	49
Extirpación de miomas pediculares ...	35
<hr/>	
	I.000

A continuación defiende el autor la supremacía de la histerectomía subtotal considerándola más rápida y más inocua para los tejidos de la baja pelvis que la total. Al paso que el primer método le ha proporcionado una mortalidad del 2 por 100, la histerectomía total rinde 69 defunciones para los 117 casos.

En cambio los resultados son algo más satisfactorios en los casos favorables con la histerectomía total que con la subtotal. De 74 histerectomías totales 69 (92'2 %) no acusaban molestias y 5 (6'8 %) aquejaban pequeños trastornos. De 486 pacientes sometidas a la histerectomía subtotal el 91'3 % curó perfectamente y el 8'7 restante continuó aquejando molestias. Atribuye estos pequeños accidentes a los exudados y hematomas fáciles de constituirse con la subtotal y menos frecuente en la total que permite un mejor drenaje. Esta ligera ventaja se halla en cambio compensada por la sequedad de la vagina y la disparemia más frecuentemente observados en las extirpaciones totales.

La concomitancia del fibroma con tumores malignos se halla resumida en el siguiente cuadro:

**III.—Casos operados durante los últimos veinte años**

Mioma y sarcoma ... ..	18
Mioma y cáncer cuello... ..	2
Mioma y cáncer cuerpo... ..	5
<hr/>	
	25

a los que debe añadirse:

Mioma y cáncer de la trompa ...	1
Mioma y cáncer del ovario ... ..	3
<hr/>	
	29

En 19 de estos casos la malignidad fué descubierta en el momento de la intervención.

He aquí la sistematización de su estadística de la mortalidad primaria:

Embolia pulmonar ... ..	13
Infección ... ..	4
Neumonía ... ..	1
Endocarditis i pleuresía... ..	1
Endocarditis y encefalitis ... ..	1
Infiltración de orina (descubierta en la autopsia) ... ..	1
Anemia crónica... ..	1
Tuberculosis miliar ... ..	1
Asfixia (por aspiración del contenido estomacal durante el vómito) ... ..	1
<hr/>	
	24

Aborda seguidamente la importante cuestión de la procedencia de la castración total o de la conservación de un ovario y presenta a este propósito la estadística de sus últimos 300 casos. De éstos, en 77 se efectuó la castración total; el 84 % de las enfermas seguidas entre las que se contaban 4 de edad inferior a los 40 años, no aquejaron molestias. Otras 13 pacientes acusaron trastornos que podían imputarse a la castración, oscilando su edad entre los 40 y los 52 años. Por otra parte, de 64 pacientes operadas conservando uno o dos ovarios y en las que no había razón que hiciese prever trastornos endocrinos, 9, es decir, el 14 por 100 presentaron síntomas de menopausia y su edad oscilaba entre los 31 y 43 años.

A pesar de ello algunas manifestaciones pueden atribuirse a causas diferentes de la castración, neurosis, su-

gestion, etc., y por otra parte no es de aconsejar la extirpación ovárica aun en mujeres de 40 años si en ellas persiste la menstruación. (*Surgery Gynecology and Obstetrics*, febrero 1928, núm. 2.)

J. VANRELL

*Los modernos métodos de exploración ginecológica; insuflación.* J. COMAS CAMPS.

El capítulo de la anatomía y fisiología de las trompas de Falopio ha sido enriquecido durante este último lustro de manera extraordinaria; los estudios de fina histología han venido a transformar por completo el dogmático concepto de GEBHARDT-RUGE sobre las modificaciones que la mucosa uterina experimenta en las diversas fases del ciclo menstrual y está hoy perfectamente demostrado las modificaciones que el endotelio sufre durante la maduración folicular, permanencia de la ovocélula en la trompa en espera de la fecundación y muerte del óvulo con el consiguiente derrumbamiento de todo el edificio histológico levantado para anidarle y nutrirle, habiendo comprobado de modo absoluto que durante la menstruación la destrucción y eliminación de lo que produjo la fase proliferativa y la fase secretoria es total y completa. La trompa participa en cierto modo de tales modificaciones de modo especial en su porción intersticial o intramural, creando condiciones de fisiológica impermeabilidad en unas fases y de óptima permeabilidad en otras.

La función tubárica en lo que hace referencia a su movilidad y a su peristaltismo, ha sido conocida gracias a las observaciones radioscópicas y radiográficas y a hechos de un valor experimental enorme como la experiencia de von OTT quien comprobó la presencia en el conducto cervical del polvo de carbón de 16 a 24 horas después de haber inyectado a través del fondo de saco posterior de la vagina en pleno peritoneo del DOUGLAS, una suspensión de finísimo polvo de carbón en aceite (10 %).

I. C. RUBIN, de New York, utilizó por primera vez la única comunicación del peritoneo con el exterior, la vía útero-tubárica, para inyectar aire en la cavidad peritoneal y producir incruentamente un pneumoperitoneo, inyectando 2 y hasta 2 y medio litros de oxígeno.

Pronto utilizó el método para explorar la permeabilidad tubárica inyectando cantidades más moderadas de gas: 250 a 300 c. c.

Expuso el ponente los detalles de los aparatos de RUBIN y GILMAN y S. CURRIER, que permitieron a estos autores ya desde un principio medir exactamente la presión a que se inyecta el gas, la cantidad inyectada y la velocidad de penetración. Describió los diferentes aparatos que se han ido utilizando desde los más sencillos de DEKINSON, TAUSSIG, Robert FRANK, Bethel SOLOMONS, POLLARET que desaconseja por poco precisos y peligrosos, los muy complicados como el oxigenador de BAYEUX y el aparato de LAURENTIE y MOUSSALI (tubopermeabilímetro) que con ser muy precisos no son de absoluta necesidad, sirviendo en cambio para la comprobación de otros aparatos más manejables y finalmente los que reuniendo todas las condiciones de seguridad, son de manejo sencillo como los de SELHEIM, de HALLE, BLOCH-VORMSER y DOUAY, cuyos dos últimos presenta, utilizando el de DOUAY para demostrar las diferentes oscilaciones de la aguja del manómetro en los casos de permeabilidad pronta y total, impermeabilidad absoluta y permeabilidad conseguida durante la insuflación.

Expone los signos de permeabilidad: 1.º la oscilación rápida de la aguja del manómetro, pasando de 200 mm. (de mercurio) a 70, 60 y a veces a menos de 60. Para dar a esta baja de presión todo el valor de signo de permeabilidad, es necesario estar absolutamente seguro de que no existe escape de gas en todo el aparato y de modo especial entre sonda y conducto cervical; 2.º auscultación de la región hipogástrica con sencillo este-

toscopio biauricular o estetoscopio a membrana; detalla las características del ruido por paso del gas en la cavidad abdominal a través de la trompa; 3.º comprobación del signo del pneumoperitoneo por la desaparición de la matidez hepática, previamente señalada, y por el dolor escapular, en la base del cuello, hombro, etc., signos todos de irritación frénica.

La insuflación se practicará de 4 a 8 días después del final de las reglas, es aquel momento de óptima permeabilidad y de seguridad absoluta de que ningún óvulo fecundado está implantado en la cavidad uterina.

*Peligros de la insuflación.*—La insuflación de las trompas con gran prudencia, no pasando ni insistiendo nunca con presiones superiores de 200 a 250 mm., explorando bien antes a las enfermas para estar seguros de que no sufren infección genital virulenta o atenuada, operando con aparatos que permitan medir perfectamente la presión, volumen de gas inyectado, velocidad de penetración y mecanismo de supresión rápida de la corriente de oxígeno al menor signo de alarma; la consideramos un método de exploración, excepcionalmente de tratamiento, sin peligros; pero creemos deber nuestro exponer cuales son aquellos, ya que lo excepcional debe siempre conocerse para evitarse sorpresas y para poder actuar con serenidad y pericia en caso de presentarse.

*Ruptura de la trompa.*—Evitable no pasando nunca de 170 a 200 mm. de presión, supresión de la entrada de gas al menor dolor de cierta intensidad acusada por la enferma en el bajo vientre.

*Infección.*—Cita las experiencias de SELHEIM y VOLK-MANN y la más completa estadística que conoce de casos de infección, o sea la de GRAF, de Viena, que comprende 5 casos, 2 de ellos graves.

*Embolia gaseosa.*—Cita los casos perfectamente estudiados de esta complicación y aconseja que no se proceda nunca a la insuflación cuando existan dudas sobre la perfecta integridad de la mucosa uterina.

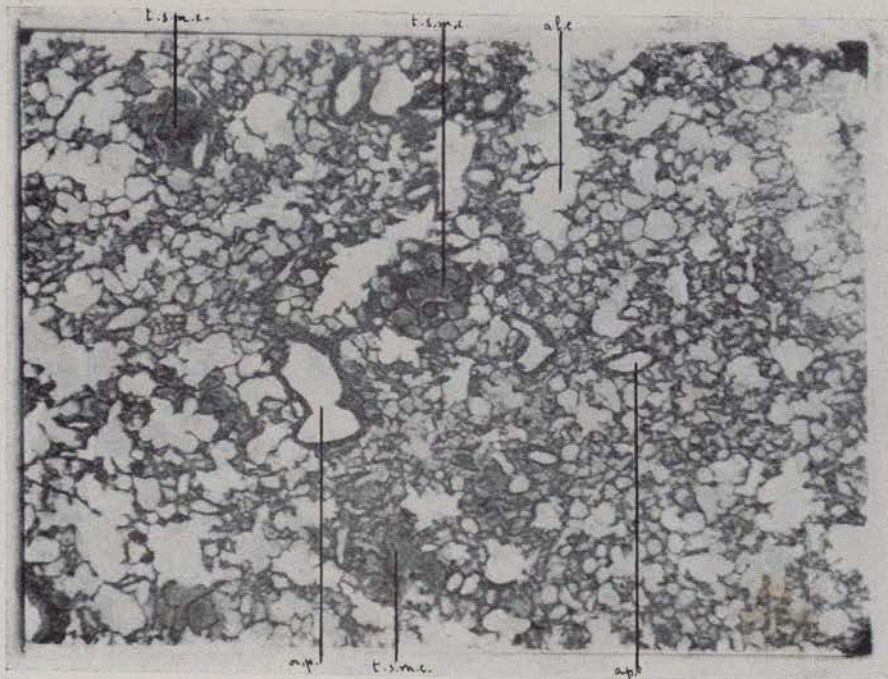
*Síncope respiratorio.*—Que se presenta al levantarse la enferma por la irritación frénica producida por el paso del gas debajo del diafragma y que se corrige poniendo la enferma en posición genupectoral o en TRENDELENBURG.

La afirmación de la permeabilidad en los casos en que concurren los signos expuestos, es cosa indudable; no ocurre lo mismo con la afirmación de la impermeabilidad. Antes de afirmar una impermeabilidad tubárica (con las deducciones e indicaciones quirúrgicas que tal afirmación conlleva en el tratamiento de la esterilidad), deberá practicarse una serie de exámenes y eliminar toda causa de error, como son mala elección del momento de la insuflación, posible espasmo del orificio interno del conducto cervical (obstáculo a la penetración de la sonda que se vence fácilmente cuando se tiene alguna práctica en el método) y espasmo del orificio uterino de las trompas, posible también, según MEAKER, a nivel del orificio abdominal. En los casos de impermeabilidad del primer examen, se podrá eliminar esta causa de error (espasmo) en el examen siguiente, administrando a la enferma belladona, atropina, benzoato de benzilo. MEAKER y von MACHET aconsejan a las mujeres estériles (sin otra causa apreciable más que una relativa impermeabilidad tubárica) que tomen antes del acto sexual XXX gotas de la solución alcohólica de benzoato de benzilo, ya que piensan estos autores que el espasmo tubárico puede ser el culpable de la no penetración de los espermatozoides.

En cuanto a las aplicaciones terapéuticas del método de la insuflación tubárica, debemos ser muy prudentes en su aplicación, ya que las obstrucciones que podamos destruir con las presiones no peligrosas, sólo podrán referirse a las aglutinaciones de los pliegues de la mucosa tubárica; igual prudencia recomendamos para los que intenten la práctica de la fecundación artificial por medio de la insuflación, ya que este procedimiento, que podríamos llamar ultrapenetrante del esperma, expone a serios peligros de infección. (*Instituto Médico-Farmacéutico de Barcelona*, Sesión del 16 enero 1928.)

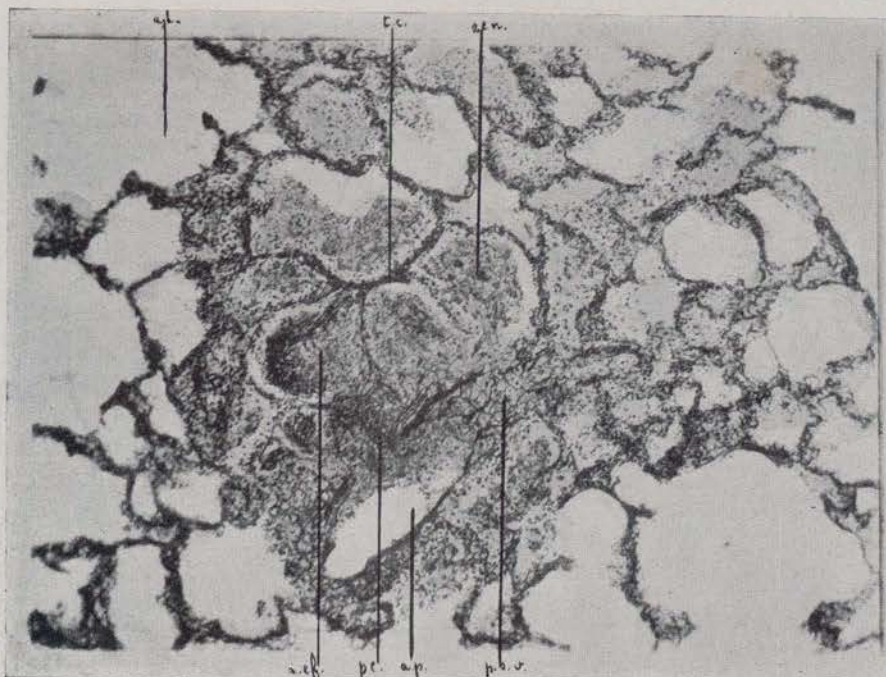
# CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE LA TUBERCULOSIS MILIAR

DR. DIEGO FERRER



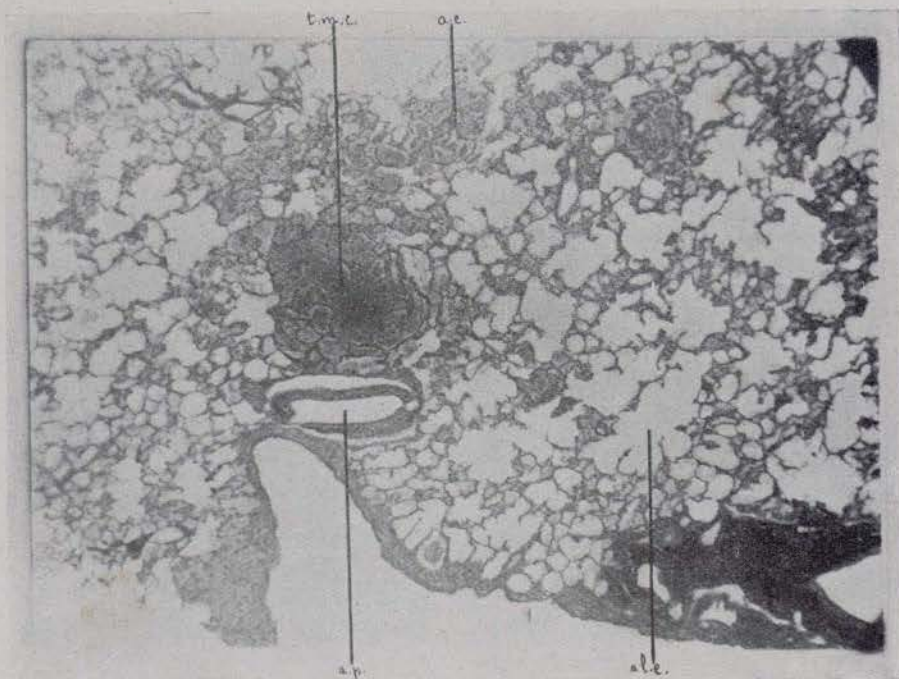
Micro 1.<sup>a</sup>

- t. s. m. c. = tubérculo submiliar reciente caseoso
- a. p. = arteria pulmonar
- a. l. e. = alveolos libres de exudado



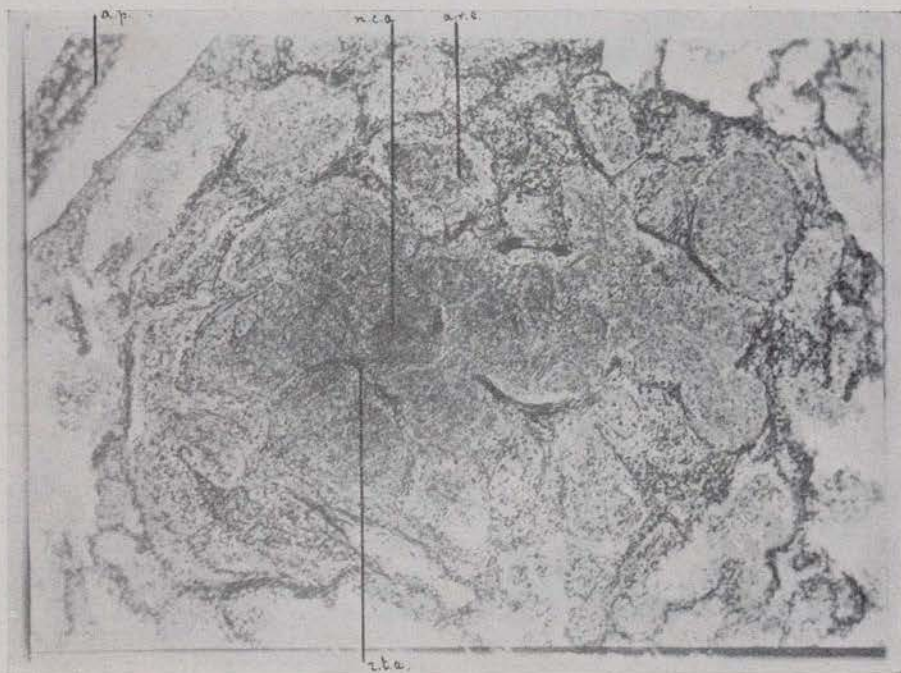
Micro 2.<sup>a</sup>

- a. l. = alveolos libres
- t. o. = tabique obliterado
- a. e. f. = alveolo con exudado fibrinoso
- a. r. n. = alveolo cuya exudación aparece necrosada
- p. e. = punto de efracción arterial
- a. p. = arteria pulmonar
- p. e. w. = pared elástica del vaso



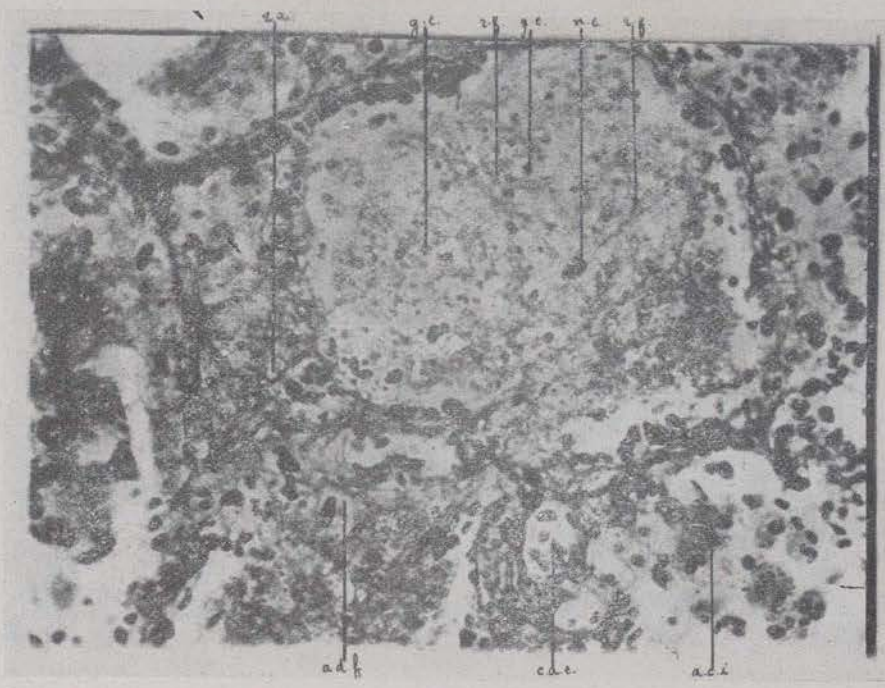
*Micro 3.<sup>a</sup>*

- a. e. = alveolos con exudación
- t. m. c. = tubérculo miliar caseoso
- a. p. = arteria pulmonar
- a. l. e. = alveolos libres de exudado



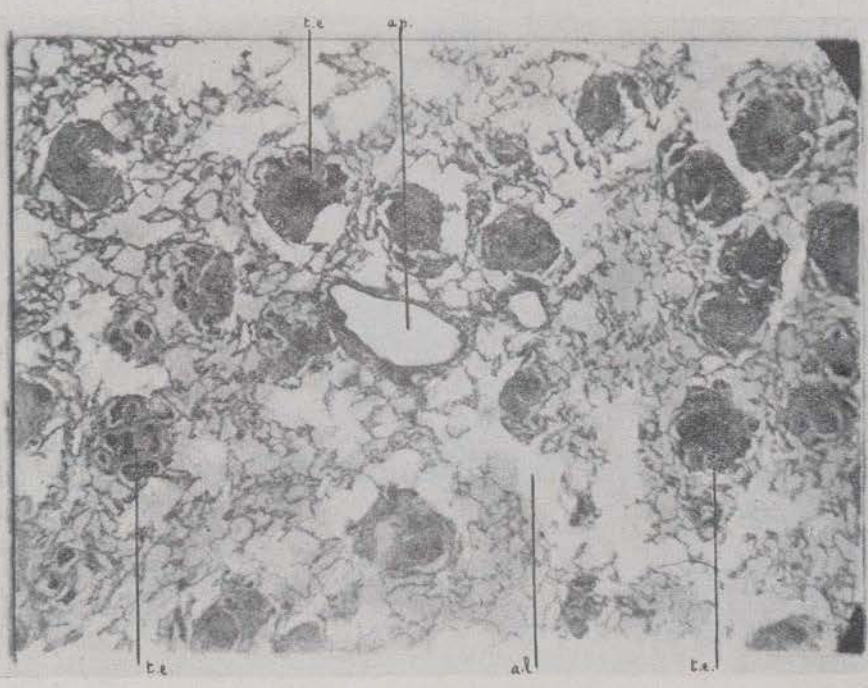
*Micro 4.<sup>a</sup>*

- a. p. = arteria pulmonar
- a. r. e. = alveolos, restos de exudado
- n. c. a. = necrosis central avanzada
- r. t. a. = restos de tabiques alveolares



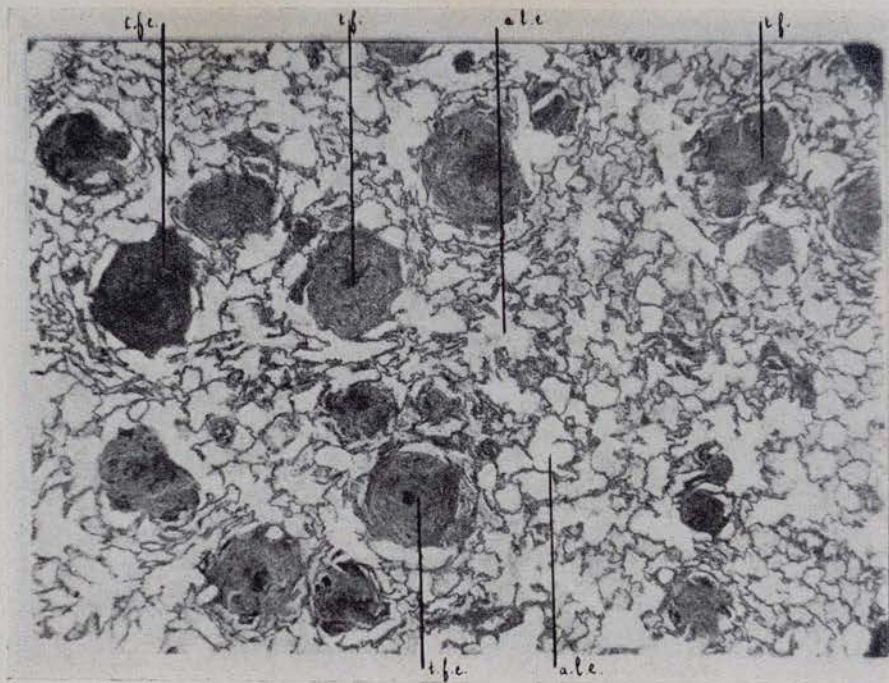
Micro 5.<sup>a</sup>

- |          |   |       |                         |
|----------|---|-------|-------------------------|
| a. d. f. | = alveolo que contiene fibrina desintegrada           | n. c. | = núcleo conservado     |
| c. a. c. | = capilar conservado                                  | r. f. | = restos de fibrina     |
| a. c. i. | = alveolo en el que se inicia la degeneración celular | g. c. | = gránulos de cromatina |



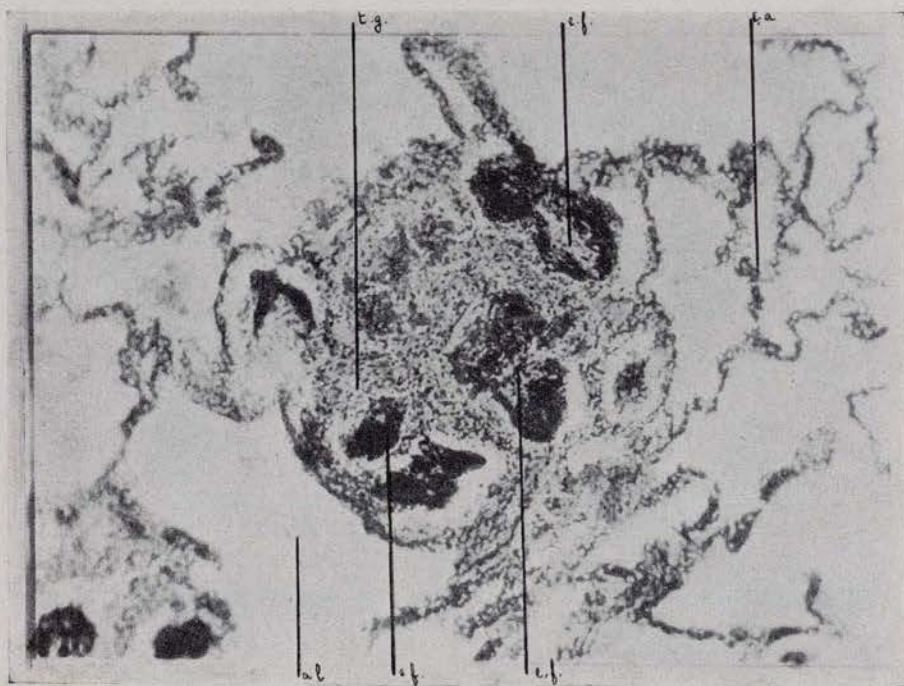
Micro 6.<sup>a</sup>

- |       |                       |
|-------|-----------------------|
| t. e. | = tubérculo exudativo |
| a. p. | = arteria pulmonar    |
| a. l. | = alveolos libres     |



Micro 7.<sup>a</sup>

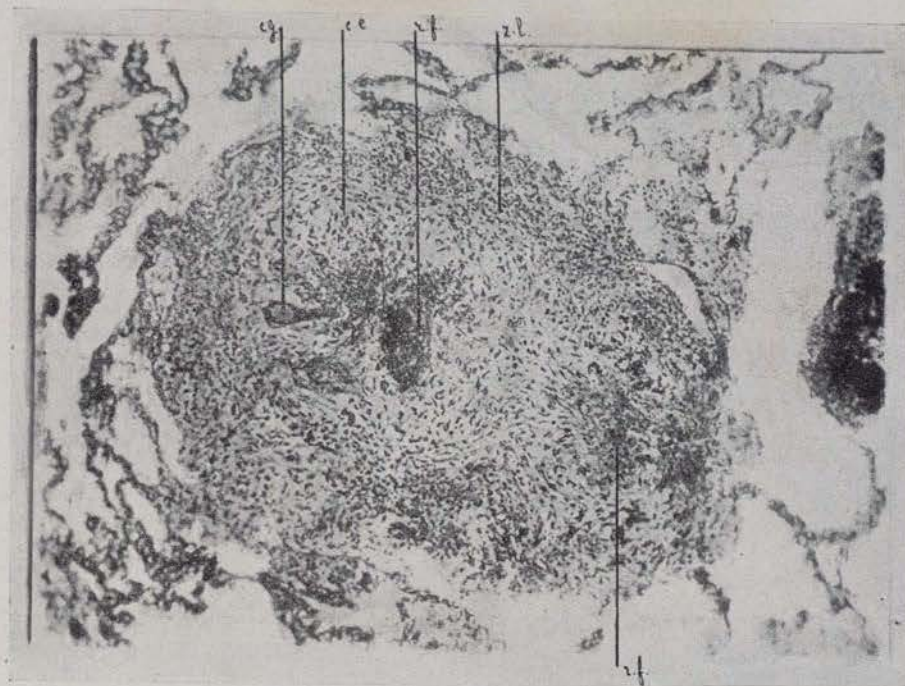
- t. f. c. = tubérculo fibro-caseoso
- t. f. = tubérculo fibroso
- a. l. e. = alveolos libres de exudado



Micro 8.<sup>a</sup>

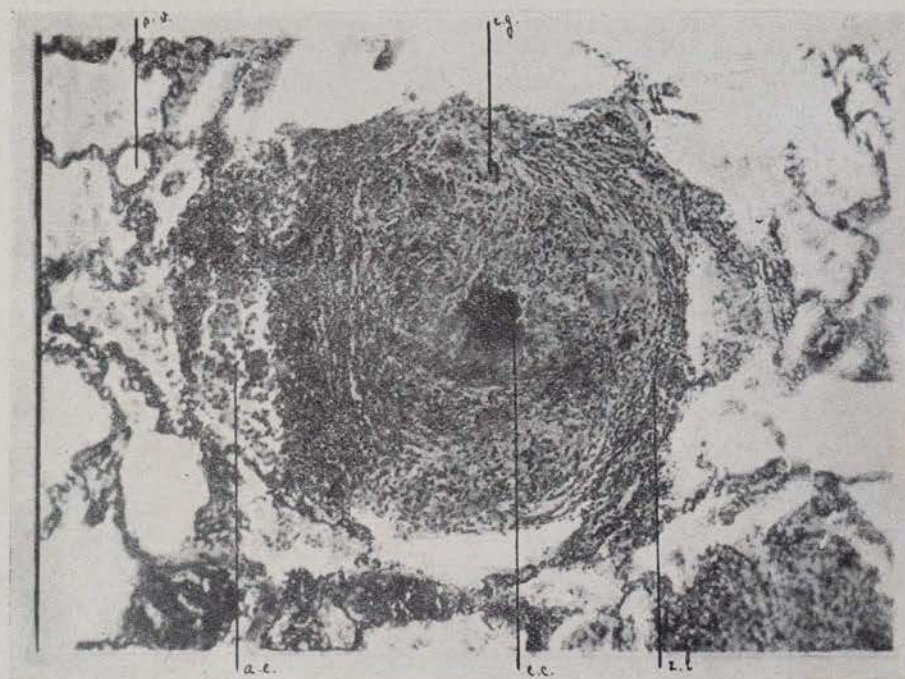
- a. l. = alveolo libre
- t. g. = brote de tejido de granulación
- e. f. = exudado fibrinoso





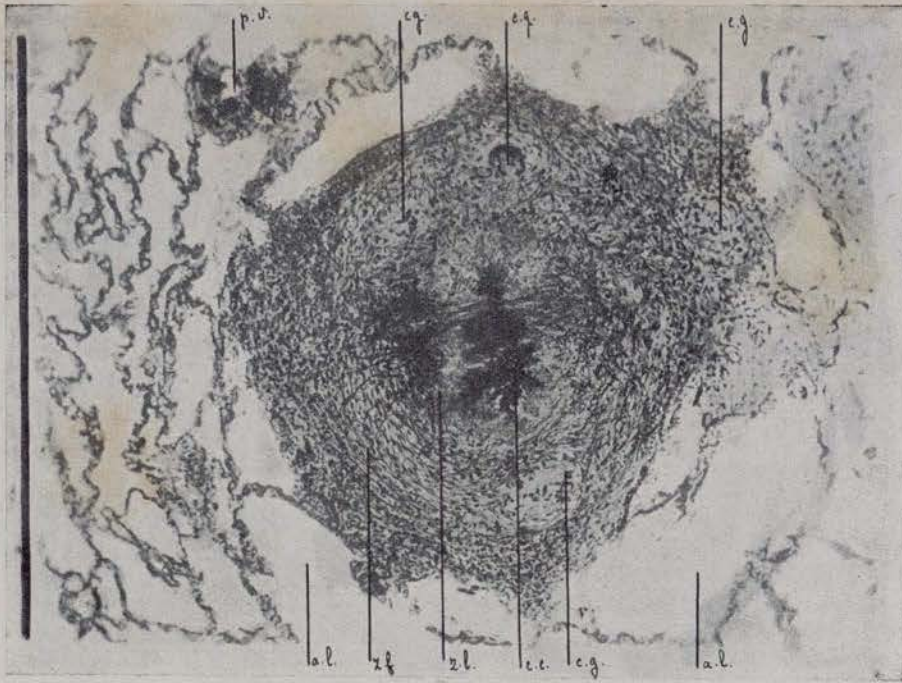
Micro 9.<sup>a</sup>

- |       |                        |
|-------|------------------------|
| c. e. | = células epitelioides |
| c. g. | = células gigantes     |
| z. l. | = zona linfocitaria    |
| r. f. | = restos de fibrina    |



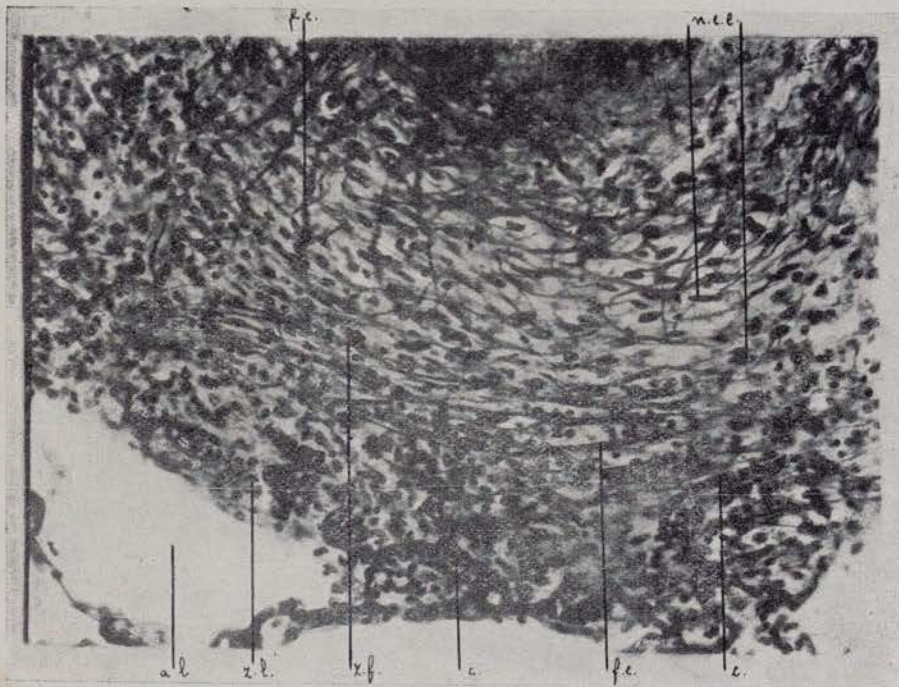
Micro 10.<sup>a</sup>

- |       |                    |       |                       |
|-------|--------------------|-------|-----------------------|
| p. v. | = pequeño vaso     | c. c. | = centro caseificado  |
| c. g. | = células gigantes | a. c. | = alveolitis catarral |
| a. l. | = alveolos libres  | z. f. | = zona fibrosa        |



*Micro 11.<sup>a</sup>*  
 p. v. = pequeño vaso  
 c. g. = células gigantes.  
 a. l. = alveolos libres

z. c. = zona caseosa  
 z. f. = zona fibrosa  
 z. l. = zona limite de la caseosis.



*Micro 12.<sup>a</sup>*  
 z. c. = centro caseificado.  
 f. c. = fibras conjuntivas.  
 z. f. = zona fibrosa

n. c. e. = núcleo células epiteloideas.  
 c. = capilar lleno de sangre.  
 a. l. = alveolos libres



*Micro 13.<sup>a</sup> y 14.<sup>a</sup>*  
 Células gigantes en las que se ve como las fibras conjuntivas rodean el protoplasma sin penetrar en él