

REVISTA DE REVISTAS

Cirugía

EDOUARD PAPIN (M.): Dos casos de ausencia congénita del fémur. *Journal de Medecine de Bordeaux*. Abril 1930.

De 83 casos reunidos en la literatura médica, solamente en dos no existía ningún rudimiento óseo ni cartilaginoso en el segmento de partes blandas, correspondientes al muslo, y es por ello que el autor prefiere denominarlos aplasia congénita de fémur, en lugar de ausencia congénita del mismo.

En la mayor parte de las observaciones existe, en efecto, un rudimento de esqueleto, a menudo de escasas proporciones en el momento del nacimiento, pero más tarde susceptible de desarrollo.

Las dos observaciones publicadas por PAPIN pertenecen a este tipo de aplasias, pero de grado distinto.

El primero pertenece a un niño de 13 años, y que al nacer, sus familiares contrastan la notable diferencia de longitud del miembro inferior derecho (diferencia que se acentúa con el crecimiento) con el homónimo del lado contrario, de aspecto normal en sus dos segmentos. El muslo del lado derecho mide 22 centímetros de longitud, de forma globulosa, con un saliente externo en la parte media. La raíz del muslo no presenta signos de atrofia y en su conjunto el volumen de este muslo acortado es casi el mismo que el del lado sano. Existe una articulación de la rodilla pero sus movimientos hállanse muy limitados. Obsérvase ausencia de la rótula. Sigue a este muslo una pierna y un pie de normales dimensiones, si bien acompañados de ligera atrofia muscular.

El niño no lleva ningún aparato protésico, y verifica la marcha flexionando considerablemente su miembro normal y llega así a tocar el suelo con el pie del miembro afecto colocado en equinismo.

La radiografía demuestra un muy escaso y corto desarrollo de la diáfasis y de los cóndilos femorales. La extremidad superior presenta el tipo de coxa-vara acentuada. La cabeza y el cuello forman una masa única orientada en ángulo recto con relación a la diáfasis y enchufado en una cavidad cótiloidea normal.

El segundo es un niño de 7 años en el que el autor ha podido seguirlo desde su nacimiento y estudiar el desarrollo de su fémur atrofiado. Este caso difiere del anterior por ser la deformación en su extremo superior, simulando un callo de fractura de aspecto angular.

Los radios seriados desde los 3 a los 6 años, muestran el progresivo desarrollo de la cabeza femoral.

He aquí, pues, dos observaciones de aplasia congénita, la primera con una atrofia definitiva y total que inutiliza una extremidad; y la segunda una atrofia, al principio importante, pero que retrocede con el crecimiento.

Autores anteriores a 1903 han estudiado las relaciones de la aplasia congénita de fémur con la coxa-vara congénita, que consideran como el primer grado de la aplasia total, y la patogenia de esta afección permanece obscura, como todas las malformaciones congénitas.

Al alcoholismo, a las emociones durante el embarazo y a las infecciones se las ha considerado como causas de estas lesiones.

Invoca el autor como causa a los traumatismos intra-uterinos. Las fracturas intra-uterinas provocan la atrofia, como habrá podido suceder en la segunda observación de E. P., pero dice bien al recordar que en las aplasias del peroné estudiadas por KIRMISSON la tibia presentaba una parecida inflexión angular y las investigaciones histológicas sobre la parte del hueso, al parecer fracturado, han demostrado que no existían tales fracciones.

También apoya la doctrina de DARESTE que atribuye las malformaciones del amnios, paros de desarrollo y compresión del embrión, produciendo ya aplasias óseas, ya amputaciones congénitas.

El tratamiento se reduce al empleo de un aparato protésico, variable según el grado de acortamiento del muslo afecto.

URRUTIA: Insuficiencia hepática e intervenciones operatorias. *La Medicina Ibero*. Número 657.

1.^a La insuficiencia hepática es una complicación postoperatoria relativamente frecuente, que abarca, no sólo la hepatargia, sino los estados de ácidocetosis, las ictericias fugaces postnarcóticas y gran parte de los cuadros englobados en el capítulo de la dilatación aguda del estómago, del círculo vicioso y de la colerragia de los operados de vías biliares.

2.^a La causa principal es la narcosis general, aunque también los anestésicos locales sean capaces, no sólo de provocar manifestaciones clínicas de insuficiencia hepática, sino graves alteraciones anatómicas del hígado.

3.^a Favorece la acción tóxica de los agentes anestésicos sobre el hígado las afecciones anteriores del órgano, su pobreza en reservas de glucógeno y, sobre todo, la sensibilización del mismo por los productos de desintegración de las albúminas tisulares.

4.^a De todas las pruebas propuestas para el diagnóstico funcional del hígado, las únicas aprovechables en Cirugía son las de la función glucogénica y la determinación de la existencia y grado de acidosis.

5.^a La insulino-terapia es el tratamiento por excelencia de la insuficiencia hepática postoperatoria.

Medicina

BENAVENTE (M.): Sueroterapia antipoliomielítica. *Medicina*. Número 3.

En la preparación de los sueros stock ha de presidir una rigurosa asepsia, inutilizando los contaminados, ya que las tinalizaciones modifican sus propiedades.

El estudio de las constantes, muestra que la actividad de los sueros corresponde casi constantemente a sus modificaciones bioquímicas, y que el máximo de esta actividad corresponde a los sueros stock de tres a cuatro meses.

La eficacia terapéutica del suero es difícil valorarla, ya que en cada caso ignoramos su favorable evolución, habiendo obtenido, desde curaciones completas hasta fracasos absolutos, no guardando ninguna relación con la extensión inicial de la parálisis.

Comparando la evolución de los casos tratados con suero de convaleciente, con los tratados con suero humano normal, con suero antidiftérico y aun sin tratamiento seroterápico, no se aprecia ninguna ventaja terapéutica franca. Sin embargo, se observa una rápida regresión de sus parálisis mucho más pronto que con los demás tratamientos.

Pensamos, que debe emplearse el suero de convalecientes lo más precozmente posible, para hacer regresar la enfermedad y evitar, curando la congestión medular, que aumente la lesión anatómica y, por ende, la parálisis.

Esperamos a observar las contingencias del tratamiento físico a que en la actualidad están sometidos estos distintos grupos de enfermos, para pronunciarnos definitivamente sobre esta cuestión.