

Revista de Revistas

Tisiología

VALLEJO DE SIMON: El diagnóstico biológico en la tuberculosis. *Revista Española de Tuberculosis*. Diciembre 1931.

Como resumen práctico de todo lo expuesto, unos consejos sobre *lo que se debe saber y lo que se debe hacer* ante un caso sospechoso o diagnosticado de tuberculosis.

Debemos saber y tener siempre presente que la tuberculosis es la enfermedad que más abunda y la que ofrece más variadas formas y localizaciones. Todos, sobre todo en las poblaciones, hemos tenido algo que ver con la infección bacilar; de aquí que ante un enfermo cualquiera deba pensarse siempre en la posibilidad de una manifestación tuberculosa y establecer, por tanto, un diagnóstico diferencial con esta enfermedad. No creemos exagerada la expresión de uno de nuestros profesores cuando decía que son tuberculosos casi todos los que lo parecen y muchos de los que no lo parecen. Muchos casos diagnosticados de anemia, dispepsia, neurastenia, fiebre gástrica, bronquitis crónica, tifoidea, fiebre de Malta, etc., son, en realidad, tuberculosos. Debemos pensar siempre en la tuberculosis y no rechazar este diagnóstico mientras no reunamos pruebas indudables de que se trata de otra enfermedad; y si éstas no pueden conseguirse, reunamos el mayor número posible de datos negativos antes de rechazar el diagnóstico de tuberculosis. Debemos saber también que los errores diagnósticos son frecuentes, debidos, en gran parte, a conformarnos muchas veces con sólo los datos clínicos, que, aunque muy valiosos, no siempre son suficientes, debiendo, por tanto, apelar siempre a la confirmación biológica, utilizando cuantos medios tengamos a nuestro alcance y que hemos expuesto en esta lección. El laboratorio puede ofrecer datos indudables de los que no se debe nunca

prescindir. La clínica y el laboratorio deben marchar siempre de acuerdo para afirmar con seguridad un diagnóstico y seguir científicamente la evolución de un caso. Las discordias deben ser interpretadas con sumo cuidado, y en muchas ocasiones debidas a deficiente estudio del caso; por esto, cuando los datos de laboratorio parezcan discordantes, antes de negarles valor, debemos estudiar más detenidamente al enfermo; en la mayoría de los casos desaparecerá todo desacuerdo.

Ante todo caso sospechoso de tuberculosis se debe hacer: primero, establecer un diagnóstico etiológico, demostrando se trata de un proceso tuberculoso y determinar la localización del mismo; después, determinar el carácter de las lesiones, las condiciones orgánicas del sujeto, el grado de actividad del proceso, el pronóstico probable; y, por último, determinar la evolución como responde al tratamiento que se consigue por el estudio y reconocimiento periódico del caso. Nunca en un solo reconocimiento podremos formar juicio completo y menos determinar el carácter evolutivo del caso; como dice muy bien BERNERD, sólo los estudios periódicos nos resolverán este problema.

Para establecer un diagnóstico etiológico utilizaremos, en primer lugar, los datos clínicos (estudio de los antecedentes, buscando ambiente tuberculoso a lo que tanta importancia concede MARAÑÓN, exploración física, investigación cuidadosa de la temperatura, estado de nutrición, peso, estudio radiológico y radiográfico, etc.), que nos darán una orientación para la marcha ulterior de nuestras investigaciones y, en muchos casos, la certeza casi absoluta. Sospechando un proceso tuberculoso, procuraremos siempre obtener la confirmación biológica, no prescindiendo nunca de ello por muy claro que nos parezca clínicamente el caso. Esta confirmación es, en general, sencilla, y da una seguridad completa al diagnóstico.

Se procurará, ante todo, comprobar la existencia del bacilo de Koch, investigándolo en el producto adecuado por bacterioscopia directa, y en caso de resultar negativa, por inoculación. Si no se descubre el germen, se procederá a los exámenes bacteriológicos indirectos, apelando: si se trata de niños, a las reacciones tuberculínicas (intradermo o cutirreacción); si se trata de adultos, a la fijación de complemento. Si éstas resultaran también negativas, se repetirán pasados unos meses (uno para las reacciones tuberculínicas y tres o cuatro para la fijación de complemento), y si volvieran a ser negativas, probablemente, como dice BESREDKA, podremos desechar el fantasma de la tuberculosis. No creemos que para el diagnóstico sirvan las reacciones biológicas no específicas, como la eritrosedimentación, Vernes, albuminorreacción, etcétera, cuando resultan negativos los datos bacteriológicos directos o indirectos, aunque por algunos se pretenda lo contrario. Estas reacciones sólo servirán para dar un mayor valor a los otros datos; únicamente en el estudio del líquido céfalorraquídeo pueden y deben ser utilizadas las reacciones coloidales y el estudio químico, dado que no es posible esperar para conseguir la confirmación bacteriológica de no resultar positiva la bacterioscopia directa.

Establecido el diagnóstico exacto de tuberculosis, procuraremos hacernos cargo del estado del enfermo, de sus defensas, del tipo anatomopatológico de las lesiones. Para ello, a más de los datos radiológicos, serán de utilidad la velocidad de sedimentación, la fórmula leucocitaria, la investigación de fibras elásticas y la reacción del urocromo. Estas reacciones, junto con el estudio, las reacciones tuberculínicas y la fijación de complemento, son las que recomendamos y las que sistemáticamente utilizamos para estudiar nuestros enfermos, para hacernos cargo del estado de resistencia y del grado de actividad de su enfermedad.

Para seguir la evolución del proceso debemos apelar a exploraciones clínicas y radiológicas periódicas, al estudio de la curva de temperatura, al estado de nutrición resumido por la marcha del peso, y mensual o bimensualmente determinaremos la velocidad de sedimentación y la eliminación de bacilos. El estudio de la fórmula leucocitaria y la investigación de fibras elásticas en el esputo también son de recomen-

dar periódicamente. Con estos datos a la vista podremos en todo momento hacernos cargo del curso, favorable o no, del caso.

Otras investigaciones pueden ser útiles, indudablemente; entre ellas, las determinaciones de la cantidad total de albúminas y de la colesteroína en el plasma sanguíneo; pero las indicadas son las que consideramos fundamentales y suficientes y de las cuales nunca prescindimos.

BRAVO FRIAS (J.) y JASO (E.): Sobre la patogenia de la inmunización por la B. C. G. *Archivos Españoles de Pediatría* (Madrid). Enero 1932.

Sólo existe premunición total en los niños sometidos a la acción de la B. C. G. por vía bucal, en los que la vacunación produce caseificación curable y benigna de los ganglios mesentéricos. En ellos, el Mantoux es constantemente positivo, y jamás se descubren en tales sujetos, de uno a dos años de edad, lesiones de infección primaria por inhalación (aproximadamente 50 por 100 de los vacunados).

En el 50 por 100 restante de los casos, en los cuales no hemos podido comprobar signos anatómicos de caseosis de los ganglios mesentéricos, pueden observarse dos clases de lesiones de inhalación: a) benignas y curables y, por tanto, premunición incompleta; b) (sólo excepcionalmente) formas graves de idéntica evolución que en los no vacunados. En este 50 por 100 en que no hay caseificación de los ganglios mesentéricos, el Mantoux es negativo, salvo en los casos en que se infectan por inhalación.

ACIEGO DE MENDOZA (F.): Influencia de las sales de oro en el tratamiento de la tuberculosis laríngea. *Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades* (Madrid). 13 febrero 1932.

Las sales de oro son unos excelentes coadyuvantes para el tratamiento de la tuberculosis laríngea, unido siempre a todos los tratamientos que en la actualidad disponemos para atacar dicha dolencia, ya que aumenta sus actividades terapéuticas.

Su empleo facilita, por las modificaciones que en el estado del enfermo produce, la aplicación de terapéuticas que, sin su concurso, no hubieran podido ser empleadas.

Cirugía

DELFOR DEL VALLE (H.): Consideraciones técnicas y clínicoquirúrgicas sobre la gastro-enterostomía. *La Semana Médica* (Buenos Aires). 7 enero 1932.

La gastroenterostomía es una operación al alcance del cirujano práctico.

Puede ser una operación de urgencia en estenosados del píloro.

Las técnicas de Von Haeker y Moinihan, dan invariablemente, muy buenos resultados funcionales.

Operando en medio adecuado y con una racional selección de los enfermos, su mortalidad puede ser reducida del 1 al 2 %.

Sin embargo, la cifra standard para guía del criterio clínico-quirúrgico general, debe ascender hasta el 3 %, por cuanto los beneficios que de ella pueden retirar algunos enfermos graves, obliga a actuar, sin poder elegir las circunstancias y así debe hacerse.

Es una operación mucho más fácil y más benigna que la resección gástrica, por cuanto ella se realiza siempre lejos de las lesiones focales y por consiguiente en telas sanas, que no obligan a disecciones o extirpaciones alejadas del foco, como en la gastrectomía.

La perfecta hemostasia de las suturas en la anastomosis, asegura por sí sola la mayor parte del éxito operatorio inmediato, evitando el shock, la gastrorragia, los desequilibrios ácido-básicos, la sepsis local y los malos funcionamientos de boca de los primeros días.

LUBLIN (H.): On the late symptoms after gastroenterostomy and resection of the stomach (Billroth II) for gastric and duodenal ulcer *Acta Medica Scandinavica*, 5 febrero 1932.

El autor agrupa las perturbaciones tardías después de una operación de úlcera de estómago o de duodeno en cuatro variedades: úlceras post-operatorias (hematemesis, melena y perturbaciones de predominio gástrico sin certidumbre de úlcera) perturbaciones de predominio intestinal—y anemias post operatorias no atribuibles a hemorragia. Atribuye al sexo masculino una cierta predisposición a presentar la primera de estas complicaciones, o sea la úlcera post ope-

ratoria, mientras que la mujer presentaría una mayor facilidad para las demás complicaciones.

Las perturbaciones gástricas que no sean debidas a úlcera son producidas por factores que varían según los casos; a este respecto, el papel de la gastritis, que aunque ha sido exagerado por algunos es verdaderamente considerable, teniendo importancia menor las adherencias y las perturbaciones de motilidad.

La frecuente desproporción que se observa entre los síntomas subjetivos y la causa que los produce, debe ser explicada por la hiperexcitación nerviosa, a menudo comprobable en esta clase de enfermos, relacionada con la enfermedad e intervención.

La época de la aparición de las perturbaciones post operatorias es muy diferente entre los grupos de enfermos que presentan úlcera y los que no la presentan, en los primeros la aparición es retardada y en los segundos acostumbra experimentar inmediatamente las molestias.

En los casos en que la intervención ha dado resultado negativo, las perturbaciones post operatorias son siempre precoces y pueden clasificarse como pertenecientes al 2.º grupo, es decir, como no producidas por úlcera.

En más de la mitad de los casos de gastroenterostomía en los que se ha procedido al examen de las heces, se constata una modificación de la forma y de la consistencia, la cual por lo corriente es más blanda que la normal. En la mitad de los casos examinados se ha comprobado un aumento de la cantidad de moco y de grasa. En todos los casos que han sido sometidos a la comida de prueba de Schmidt, se ha visto una disminución de la digestión del conjunto, una mayor iodofilia sólo se ha visto en algunos casos.

Dice el autor, además, que en todos los casos en los cuales se ha procedido al examen químico de las heces, ha visto notables perturbaciones digestivas en todos los enfermos que tenían tendencia a la diarrea o a la consistencia pastosa o blanda de las heces, mientras que los enfermos que tenían tendencia a la constipación sólo presentaban molestias ligeras o nulas.

La existencia de perturbaciones digestivas antes de la operación predispone a perturbaciones posteriores.

Es esencial para la conservación de la norma-

lidad digestiva, el perfecto funcionamiento de las vías de evacuación, con lo que se hace posible la conveniente mezcla del quimo con el jugo duodenal y se salvaguardan los reflejos secretorios.

En dos tercios de los casos aparece una anemia, en algunos de ellos muy acentuada, que no es debida a hemorragia, influyendo notablemente en su aparición la exclusión del píloro, según sea practicada o no, en relación con una resección. Las causas de esta anemia son desconocidas, pero parece que su aparición debe estar relacionada con las alteraciones causadas por la operación y en factores asociados.

En enfermos gastroenteromizados, se puede comprobar el descenso de acidez si bien en algunos casos, esta acidez se halla aumentada. Las condiciones de acidez post-operatoria pueden variar en el mismo enfermo.

Medicina

SILVA R. B.) y PIÑERO (H. M.): Lactoterapia en los estados de agitación. *Revista de Especialidades* (Buenos Aires). Noviembre 1931.

De los casos observados, que alcanzan aproximadamente a 90, podemos deducir las siguientes conclusiones:

Primera: El tratamiento de la agitación en todas sus formas por la lactoterapia por vía hipodérmica, es un procedimiento eficaz y práctico, en la mayoría de los casos.

Segunda: Produce poca reacción local y leve reacción general, sin el peligro y las desagradables consecuencias que presentan los tratamientos similares.

Tercera: Consideramos que es un procedimiento rápido y económico, de fácil aplicación como tratamiento ambulatorio y en la clientela privada, por su inocuidad y eficacia.

Cuarta: Conviene usarlo sin perjuicio desde luego de la medicación causal, antitóxica o depurativa, para reforzar sus efectos.

Quinta: Creemos que su aplicación debe extenderse a diversos tipos de psicosis, tarea que venimos realizando y que será objeto de un trabajo próximo.

BOSSI (ARTURO R.): El problema constitucional de la patogenia diabética. *La Semana Médica* (Buenos Aires). 21 enero 1932.

El presente estudio crítico tiene por objeto demostrar que la confusión reinante dentro del campo eminentemente abstracto que ha caracterizado, y aun hoy día caracteriza, a las escuelas clásicas de medicina, se debe fundamentalmente al desconocimiento casi absoluto del terreno constitucional, o mejor dicho, del temperamento dinámico-humoral de los diferentes biotipos humanos en los cuales se desarrolla la enfermedad. La diabetes mellitus, que todos los tratados de patología médica clasifican dentro del grupo de las llamadas enfermedades de la nutrición y en íntima correlación con el clásico artrritismo (diátesis artrítica), no es más que un estado de disendocrinia pluriglandular regido por el sistema nervioso vegetativo, desde que está ampliamente demostrada la unidad funcional de este último con todo el sistema endócrino. Las experiencias realizadas en los laboratorios de fisiología, desde aquella clásica del año 1889 de De Dominicis, von Mering y Minkowski, que obtuvieron la diabetes del perro por la extirpación del páncreas, hasta las experiencias realizadas en Roma por Quarta y Massaglia, en las que la extirpación pancreática del perro solamente determinó diabetes leves y en algunos animales no produjera ningún síndrome diabético, originándose éste, con el carácter de diabetes acidósica, toda vez que al mismo perro le fuera extirpado el bazo, y que dieron origen a los estudios de la hormona esplénica; y todas las series no solamente de experiencias de laboratorio, sino de observaciones de la clínica que se han venido reproduciendo en estos últimos años a raíz del descubrimiento de la insulina; todas estas experiencias, repetidas, se han caracterizado y se caracterizan por una discrepancia fundamental en su conclusión, que han contribuido o bien a aumentar el caos reinante, o de lo contrario a asentar como definitivas, conquistas que no son tales; pero, gracias a los progresos de esta nueva orientación que con el nombre de medicina constitucional se han realizado en estos últimos años, es que recién ahora podemos afirmar que tanto la diabetes mellitus, como la diabetes renal, como la diabetes insípida, puesto que en rea-

lidad no existe otra forma de diabetes, no son más que los exponentes de un determinado temperamento dinámico-humoral constitucional, que la escuela constitucionalista del profesor Nicolás Pende ha asentado definitivamente con los fundamentos que acabamos de exponer en el presente trabajo y que constituyen el núcleo medular del mismo.

BOSCH (GONZALO), MOUCHET (ENRIQUE) y ALBERTI (JOSE L.): Alucinación y percepción. *La Prensa Médica Argentina* (Buenos Aires). 20 enero 1932.

En comunicación previa, vale decir, promisoramente de otra u otras, en que abordaremos este tema extensamente y abundando en detalles, consideraremos el fenómeno psíquico de las alucinaciones, cuya importancia huelga el destacar, ya que ellas son signos de perturbaciones, que analizadas auxilian extraordinariamente el diagnóstico y cuya explicación a nuestro entender cobra importancia considerable. Tenemos la creencia que en la forma cómo las alucinaciones han sido interpretadas por nosotros, en la Cátedra Oficial de Psicología de la Facultad de Filosofía y Letras por su titular y en un curso libre completo de Clínica Psiquiátrica, dictado en el Hospicio de las Mercedes, por el suplente que colabora en esta comunicación, conjuntamente con aquel y su Jefe de Trabajo de Psicología, en el referido curso es la primera vez que se hace.

El hecho de coincidir en la explicación del problema que nos ocupa, simultáneamente, nos llevó a cambiar impresiones al respecto y ésta es la hora en que manifestamos lo que ya en la Cátedra hiciéramos, al objeto de definir conceptos, que, pasados inadvertidos, fueron rutinariamente mencionados, sin llegar al análisis que nos parece oportuno intentar.

Repetimos: que la brevedad que impone esta comunicación, la libra del compromiso de considerar estos fenómenos en todas las variedades conocidas, divisiones impuestas por su mecanismo, importancia en magnitud del problema mental, carácter, cronicidad, evolución, etiología, etcétera, quedándonos con el concepto que ellas han merecido y merecen, desprendido de su ya arcaica definición, que por fuerza lleva a ha-

cer surgir la alucinación de un mecanismo que no aceptamos. Tampoco tocaremos la abundosa bibliografía que existe al respecto, y esto no se interprete como irreverencia o descuido de nuestra parte, que no existe, solamente es cumplimiento del propósito que ya tenemos expresado.

Para entrar en el tema, recordemos el concepto de Morel y lo que Esquirol escribía ocupándose del estado alucinatorio:

“Un hombre que tiene la entera convicción de una sensación actualmente percibida, cuando ningún objeto exterior excita esta sensación, está en un estado de alucinación”, y esta definición surge el aforismo de Ball: “la alucinación es una percepción sin objeto”.

Levi Valensi, opina que esta definición es exacta pero insuficientemente restrictiva y en prueba de ello, cita el ejemplo que puede ofrecer un oíctico, que siente ruidos de campanas, sin ser un alucinado. Lo mismo que un obsesivo, que ve, sabiendo que es falso, movilizarse las figuras de un cuadro y llega a la conclusión que la alucinación no existe sino aparejada a la desintegración de un fenómeno de conciencia, sería lo que se ha llamado alucinosis y concluye por afirmar que para que haya alucinación debe coexistir la interpretación delirante, llegando a la siguiente definición: “La alucinación es una percepción sin objeto, por desagregación psíquica completa, acompañada de una idea delirante.”

Ahondando el tema, continúa afirmando, si es excitada la zona visual, por medio de la electricidad o ciertas lesiones de los lóbulos occipitales, se obtienen imágenes, que no serán alucinaciones si el enfermo—o sobre quien se experimenta—no cree en la realidad de esas imágenes, si no construye con ellas, ideas delirantes. Estos factores orgánicos, son todas las excitaciones centrales o periféricas: lesiones oculares, oícticas, olfativas, gustativas, táctiles, sensitivas, etc. Con el mismo criterio observa la influencia de los procesos tóxicos o infecciosos que excitan los centros sensitivos y sensoriales e inhiben más o menos la conciencia, dando libertad al automatismo mental y permiten la intervención de las imágenes que condicionan el sueño: delirio onírico de Regis.

Admite también Levi Valensi, un tercer grupo, con lucidez perfecta en que la gruesa lesión

falta y los fenómenos pasan, tal como si la desagregación fuese de orden puramente intelectual. No sostiene la teoría ideogenética de la alucinación, contra la cual ha protestado Clemboult, aceptándola en algunos casos de orden obsesivo o fenómenos de automatismo mental, y admite la posibilidad que existan alteraciones dinámicas, modificaciones histológicas celulares, que puedan explicar la causa de las alucinaciones.

Como puede apreciarse por este trazado esquemático de las consideraciones de Levi Valensi, traído a cuenta porque él compendia las opiniones reinantes, se desprende la importancia de la interpretación delirante y se continúa afirmando que la alucinación la origina un trastorno de la percepción, de una percepción tan extraordinaria, que no tiene objeto que excite, haga la sensación, transformada luego en conocimiento.

Nosotros admitimos, desde luego, la interpretación delirante en el estado alucinatorio, con desintegración del fenómeno de conciencia, por causas múltiples, ya de orden ideogenético, orgánico o funcional, pero no admitimos el trastorno en la percepción, y en nuestro análisis y para explicarnos, llegaremos a la interpretación de su mecanismo, tal como lo suponemos y ampliaremos con prueba experimental en su oportunidad.

Ya uno de nosotros, en colaboración con el Prof. Ciampi, al hacer una clasificación de las enfermedades mentales, opinaba que era redundancia llamar "delirio de interpretación" a un conocido síndrome así titulado por Serieux y Capgras, oponiendo la idea, que no es posible encontrar un solo delirio sin interpretaciones delirantes.

La observación de numerosos enfermos alucinados, nos permite afirmar, que ellos perciben los objetos que excitaron su órgano sensorio y de admitir un trastorno perceptivo visual en un alucinado de vista, por ejemplo, tendríamos que admitir también que los objetos de que nos podemos valer para nuestra exploración, no llegarían como llegan a hacerse conocimiento como tales en el campo de la conciencia, y más de una vez, en esta prueba, hemos sorprendido la aparición de una alucinación, declarada por el enfermo y apreciada por nosotros como un fenómeno de automatismo mental.

Por lo anteriormente dicho, se desprende que para nosotros, la alucinación no es un trastorno de la percepción, pues los alucinados perciben con exactitud las cosas del mundo exterior, sino de la imagen mental representativa, que toma en la conciencia mórbida una fuerza de claridad tal, que permite al sujeto exteriorizar y objetivar con las apariencias de la existencia condicionada por el objeto real exterior. En este caso, el alucinado se encuentra, en estado de vigilia, bajo este aspecto de la vida mental, en las condiciones en que se encuentra todo individuo normal durmiente durante el ensueño. El sueño da a la imagen mental una claridad y objetividad realmente alucinatoria. El mecanismo alucinatorio durante el sueño del hombre normal es, pues, exactamente de la misma naturaleza psicológica que el de la alucinación en estado de vigilia del enfermo de la mente.

Luego, pues, la alucinación es un trastorno de la imaginación y no de la percepción. Ya no aceptamos que la alucinación es una percepción sin objeto. La alucinación es la imagen morbosa que toma los caracteres engañosos de la realidad, bajo forma de representación.

Neurología

PIROSKY (Ignacio): Espectro de absorción ultravioleta del líquido céfalo-raquídeo en la parálisis general progresiva. *Revista de Especialidades* (Buenos Aires). Noviembre 1931.

1.º El examen de la absorción de las radiaciones ultravioletas por el líquido céfalorraquídeo permite diferenciar el líquido normal del de la parálisis general progresiva cuando éste contiene pequeñas cantidades de proteínas.

2.º Las variaciones en la forma de las curvas y en el ancho de las bandas de absorción en la parálisis general progresiva obedecen a la presencia de pseudo globulina.

3.º El método permite identificar la presencia de globulinas en el líquido céfalorraquídeo con seguridad y precisión a concentraciones a las cuales las reacciones de precipitación o coagulación darían resultados dudosos o negativos.

Pediatría

JUNDELL (I.): La significación clínica de la craneotabes. *Acta Pediátrica*. 30 septiembre 1931, pág. 1.

Este autor, después de un breve resumen histórico, expone sus experiencias practicadas durante cuatro años y que consisten en haber sometido a tratamiento antirraquítico a 128 embarazadas, durante un tiempo que oscila entre una y diez y ocho semanas y a sus hijos hasta la edad de quince meses, si bien algunos de ellos los perdió de vista a los seis meses. Al propio tiempo que este tratamiento antirraquítico, las madres e hijos fueron sometidos a un tratamiento profiláctico antiescorbútico con jugo de limones frescos; setenta y ocho madres y sus respectivos hijos que se hallaban en idénticas condiciones que los tratados, sirvieron de testigos para la prueba.

Los niños fueron explorados radiológica y clínicamente con regularidad. Los exámenes comparativos muestran un reblandecimiento de la calota craneana en un 25'3 % de los niños no tratados y en un 34'9 % de los sometidos a tratamiento; una craneotabes supra occipital fué hallada en un 58'2 % de los no tratados, por un 65'8 % de los tratados.

De lo expuesto se deduce que el tratamiento antirraquítico no tiene ningún poder preventivo contra la craneotabes.

Las cifras de frecuencia de la craneotabes supra occipital indican que cerca de los dos tercios de los niños que viven en buenas condiciones, presentan este fenómeno, lo mismo que los sometidos a un tratamiento antirraquítico enérgico.

Estos resultados parecen descartar la etiología raquítica de la craneotabes, lo que se corrobora además con el hecho de que los niños con craneotabes presentan alteraciones corrientemente consideradas como raquíticas en la misma proporción que los niños que no tienen craneotabes, inversamente, en los niños afectados de alteraciones raquíticas de los huesos no tienen un mayor porcentaje de craneotabes.

Las experiencias anotadas, tienen gran valor demostrativo ya que radiológicamente se ha podido comprobar la eficacia del tratamiento empleado.

El autor cree que la craneotabes no es atribuible al raquitismo; todo lo más podrá ser considerada como una hipoplasia.

Fisiología

HOUSSAY (B. A.), BIASOTTI (A.) y MAGDALENA (A.): Histología de la tiroides de los perros hipofisoprivos. *Revista de la Sociedad Argentina de Biología y Sociedad de Biología del Litoral* (Buenos Aires). Octubre-noviembre de 1931.

En los hipofisoprivos y perros con lesión del tuber se produce en los primeros días una hiperactividad transitoria, con zonas de reabsorción de la coloides, epitelio cúbico o alto, descomposición interfolicular. En los perros sin hipófisis, después de 10 a 30 días, se observa constantemente un aplanamiento marcado del epitelio, cuyas células y núcleos son más pequeños, la falta de las zonas de actividad, los folículos tienen un ancho normal, a pesar de parecer dilatados, a veces hay algunas roturas de folículos y tabiques.

Estas alteraciones tardías, especialmente el característico aplanamiento del epitelio, falta constantemente en los perros con tuber lesionado o craneotomizados o sin lóbulo posterior.

El lóbulo anterior de la hipófisis es necesario para que la tiroides alcance y mantenga su desarrollo y su actividad glandular.

HOUSSAY (B. A.), MAZZOCCO (P.) y BIASOTTI (A.): La yodemia de los perros hipofisoprivos. *Revista de la Sociedad Argentina de Biología y Sociedad de Biología del Litoral* (Buenos Aires). Octubre-noviembre 1931.

En las primeras 2 a 4 semanas después de la hipofisectomía se observa, en los perros, una hiperiodemia, con vuelta a la normal alrededor de los 60 días y luego valores normales bajos. Una hiperiodemia inicial algo menor se observa también por lesión del tuber o por extirpación del lóbulo posterior de la hipófisis. La tiroidectomía sola produce un ligero aumento inicial y más tarde una hipoiodemia franca.