

Revista de Revistas

Tisiología

Dr. PUENTE VELOSO: Patogenia y evolución de las dilataciones bronquiales. *Sociedad Española de Tisiología*. Sesión del día 8 de marzo de 1933.

Reduce a tres las teorías propuestas para explicar el concepto patogénico de las dilataciones bronquiales; la teoría bronquial, de Stokes; la teoría pulmonar, de Corrigan y Rokitsanski, y la teoría pleural, de Barth. Considera tan íntimamente unidas estas teorías, que sería imposible estudiarlas por separado.

En cuanto a la iniciación pulmonar, por lo que respecta a la neumonía intersticial, considera que la existencia anterior de focos neumónicos ocasiona secundariamente tracciones permanentes del sistema bronquial que dan lugar a dilataciones. Como resultado de esa tracción permanente el aire espirado aumenta en resistencia al ser expulsado, ocasionando un aumento de presión que llegará a producir un acodamiento mayor o menor de toda aquella porción del sistema bronquial. Para BRAUER las neumonías que van seguidas de carneificación llegan a ocasionar la formación de tejido conjuntivo que es capaz de disminuir la luz alveolar y ocasionar la dilatación bronquial.

Los procesos bronconeumónicos, específicos o no, producirán trastornos degenerativos del sistema bronquial, que más tarde ocasionarán una dilatación. En estos casos las dilataciones se localizan preferentemente en los bronquiolos y adoptan el tipo nodular o cilíndrico; pero si la lesión inicial ha sido de carácter neumónico crónico o de tipo esclerótico, las localizaciones son de preferencia en los bronquios de grueso calibre, originándose dilataciones de tipo saciforme. El cáncer primitivo de pulmón, las lesiones tumorales mediastínicas, adenopatías hilares, etcétera, pueden dar lugar a la producción de dilataciones al estrechar el calibre bronquial por compresión. La atelectasia pulmonar producida por la persistencia de derrames pleurales ocasionará un espesamiento de las paredes del alvéolo de carácter retráctil, aunque transitorio.

En cuanto a la iniciación bronquial considera que la disminución o falta de tono de las paredes bronquiales y su reemplazamiento por tejido conjuntivo con tendencia retráctil es una de las causas ocasionales. En estos casos hay un aumento de presión en la espiración, que se hace aún más ostensible con los esfuerzos de la tos, ocasionando un debilitamiento de las paredes bronquiales, produciéndose dilataciones limitadas o difusas según la resistencia que opongan las paredes de los bronquios y el proceso inflamatorio subsiguiente desarrollado. Considera debe tenerse presente el factor embadurnamiento que baña, por decirlo así, la mucosa bronquial.

Las bronquitis agudas y más aún las bronquitis de repetición son las que más contribuyen a formar dilataciones bronquiales, y aun más en aquellos casos de ulceraciones de las paredes bronquiales o de peribronquitis. Cuando aparecen las dilataciones bronquiales muy difusamente coincide con ellas la aparición de un enfisema.

Además de los estados cicatriciales, de los procesos inflamatorios ganglionares, tumorales mediastínicos, aneurismáticos, etc., se deben señalar también aquellas causas que son capaces de producir un déficit en la ventilación pulmonar, llegando a ocasionar estados infectivos permanentes tanto bronquiales como pulmonares.

Los procesos agudos despertados por la gripe, sarampión, tos ferina y fiebre tifoidea darán lugar a procesos infectivos broncopulmonares, de mayor relieve en la infancia; todos estos procesos ocasionan alteraciones de la mucosa y pared bronquial dando lugar a dilataciones permanentes.

Todos los procesos capaces de disminuir el calibre del bronquio actúan disminuyendo las propiedades del árbol bronquial, los mecanismos de entrada y salida del aire, ocasionando malformaciones bronquiales.

Considera frecuente la coexistencia de bronquiectasias y tuberculosis, pero sin que haya relación de afinidad entre ambos procesos.

Le parece grave error querer imprimir un carácter específico a las dilataciones bronquiales según indica la escuela francesa. Estas formas congénitas que se califican como de naturaleza

heredoéptica son más bien simples alteraciones de la mucosa bronquial que darán lugar a la formación de tejido de transformación fibrosa o bien a estados de agenesia pulmonar. SEACENT y CASTEX aducen como causa etiológica heredoéptica la formación de dilataciones ampulares, en las que se observan alteraciones de la luz bronquial por esclerosis retráctil final. En estos casos trataríase más bien de procesos agudos respiratorios, que actúan de manera directa e indirecta sobre el sistema bronquial, con formación de dilataciones no sólo ampulares sino también saciformes. Para otros el papel de la sífilis sería directo. LAGUNA expone recientemente este mismo criterio de coexistencia en infantes; en sus observaciones de serología positiva era un dato a favor del factor etioopatogénico. Es un dato que ellos no han podido comprobar en su casuística.

Por lo que respecta a localización, según diferentes estadísticas el predominio es manifiesto en base izquierda, obedeciendo esto, según algunos autores, a un déficit de aireación del lóbulo inferior izquierdo.

Apenas si las estadísticas arrojan cifras aclaratorias sobre el predominio de sexo. SIMÓN y KNECKER dan ligero predominio en niños sobre niñas. En cuanto a la edad, se da un porcentaje mayor en la edad infantil por la mayor frecuencia de ciertas infecciones.

En la mayoría de los casos la evolución se realiza muy silenciosamente, intercalándose a veces pequeños brotes de agudización seguidos de otros de mutismo. Cuando las dilataciones siguen un curso progresivo llegan a producirse a la larga degeneraciones de la mucosa bronquial y del tejido elástico, con formación de tejido amiloideo. La evolución clínica se pondrá de manifiesto por el interrogatorio, por los análisis de esputos y por diferentes radiografías hechas con medio de contraste.

La evolución de las dilataciones bronquiales cursa de varias formas: de forma aguda, violenta, grave, y, por otro lado, de forma crónica, progresiva, admitiéndose una forma intermedia, la forma ligera, que retrograda y cura.

Si la evolución sigue un curso progresivo se observará como etapa final la esclerosis bronquial o peribronquial, con rigidez del sistema bronquial, pudiendo observarse la iniciación de procesos destructivos, gangrenosos o pútridos, lle-

gando a formarse abscesos secundarios a las dilataciones bronquiales.

En las formas crónicas, que cursan con abundante expectoración, se llegan a ocasionar alteraciones de otros sistemas u órganos, en especial del corazón.

En cuanto a la evolución clínica en las dilataciones bronquiales que cursan con carácter de cronicidad, cuando el primer período de agudeza ha pasado, el cuadro bronquial se acentúa cada vez más contrastando con el estado general satisfactorio del enfermo.

Refiere los estudios experimentales en perros introduciendo cuerpos extraños en los bronquios; explicando las distintas técnicas que ha seguido para ello y mostrando varias radiografías.

Dr. NOGUERA TOLEDO. — Se explica las lesiones producidas en los perros por una destrucción del epitelio vibrátil del bronquio con proliferación intensa y fibrosis de la túnica interna del bronquio y con pérdida de elasticidad como consecuencia del éxtasis bronquial. Deben influirse los trastornos de las estructuras del bronquio por un proceso secundario, pues el cuerpo extraño podría producir un proceso inflamatorio intenso que fuera el causante de esa transformación de la túnica interna, con destrucción de las fibras elásticas y producción de la dilatación bronquial.

Dr. VALLEJO DE SIMÓN. — Dice que antes el diagnóstico de las bronquiectasias se hacía médicamente y sólo cuando la vómica y la expectoración abundante llenaban la sintomatología. Por las modernas técnicas se ha revelado la enorme frecuencia de las bronquiectasias y hay que preguntarse si estos sujetos con bronquiectasias son enfermos o no cuando no tienen síntomas de enfermedad. Considera que las bronquiectasias se encuentran en todos los individuos y por lo tanto no tiene nada de particular que se encuentren en los enfermos, pudiéndose achacar a ellas toda la sintomatología del sujeto.

Señala la relación entre las bronquiectasias y la profesión del sujeto, habiendo predisposición en los oficios que dan coniosis. Considera que lo que verdaderamente interesa es la parte clínica y que mientras la dilatación no dé síntomas clínicos no debe considerarse como enfermedad.

Dr. GARCÍA TRIVIÑO. — Hace referencia a las causas más frecuentes de producción de bronquiectasias. Ha observado gran frecuencia de las bronquiectasias en individuos sometidos a la acción de polvos orgánicos, haciendo resaltar la paradoja de que en lugar de ser los polvos duros, fuertes y punzados los que más determinan las bronquiectasias, son las sustancias orgánicas vegetales o de origen animal las más frecuentemente productoras de dilataciones bronquiales, y así resulta que los obreros de industrias textiles, por ejemplo, son portadores de bronquiectasias con mucha frecuencia. Hace referencia a unas radiografías del Dr. ABELLÓ referentes a bronquiectasias en los peluqueros, encontrándose en la expectoración de estos enfermos, cuando tienen la vómica, pequeñísimos trozos de pelo.

Dr. PUENTE VELOSO. — Hace constar que STRASKA ha encontrado gran cantidad de enfermos del sistema bronquial en obreros que trabajan en las fábricas de sombreros. Se ha demostrado que los polvos llegan hasta los bronquios terminales depositándose en el ángulo cardiopélico derecho por ser allí donde el bronquio adquiere un mayor declive. Hace referencia a trabajos experimentales que está efectuando. Aunque SIMON y RENCKKA dicen que las dilataciones bronquiales se pueden ver en las radiografías sin emplear medios de contraste, él se considera incapaz para ello, puesto que se pueden confundir las ramificaciones de la arteria bronquial con dilataciones de los bronquios. Se trata, según él, de un problema de medio de contraste y considera que cuando se vea un enfermo en el que se sospeche la existencia de una dilatación bronquial debe hacerse el lipiodol, si no existe ninguna contraindicación, pues de no hacerse así pasarán desapercibidos casos aun con grandes bronquiectasias.

KERESTURI (C.), HAUPTMAN (D.), SCHICK (B.) y MISHULOW (L.): El bacilo ácido-fuerte en el líquido del lavado gástrico y en las heces de niños tuberculosos. *Journal of Med. Ass.*, p. 1481. 13 mayo 1933.

En una serie de 101 niños tuberculosos sólo el 27,7 % muestran bacilo tuberculoso en el con-

tenido estomacal. La edad de los niños estudiados varía entre 8 meses y 16 años. El tipo de casos incluidos en este estudio varía de niños que no presentan otra manifestación patológica que una prueba de tuberculina positiva a otros con destrucción bilateral por tuberculosis pulmonar. Si no empleáramos el examen con el conejo de indias el solo examen de la mancha de las evacuaciones nos daría un 7 % de resultados positivos menos que el del líquido de lavado gástrico.

El examen de esputos y de la saliva de la garganta dan menos frecuentemente resultados positivos que el de los líquidos de lavado gástrico. Clínicamente los casos de tuberculosis pulmonar con destrucción muestran un 75 % de resultados positivos en los líquidos de lavado gástrico y un 28 % en los casos de tuberculosis pulmonar no destructiva. Las otras formas de tuberculosis no dan resultados positivos excepto un caso de tuberculosis ósea. No observamos ningún cambio en los resultados con la edad. Clínicamente los casos inactivos dan sólo resultados negativos; hay diferente proporción de casos positivos según la actividad del caso examinado. El hecho de encontrar bacilos en el líquido del lavado gástrico es de severo pronóstico. Vemos una tendencia a la curación o mejoría más acentuada en los casos con examen negativo en líquido de lavado gástrico. Conviene en todo caso hacer frecuentes exámenes para así tener a cada momento presente la evolución de la enfermedad.

V. ARTIGAS

Dr. UBEDA SARACHAGA: Gran derrame pleural en un caso de tumoración mediastínica. *Sociedad Española de Fisiología*. Sesión del día 23 de febrero de 1933.

Dr. PUENTE VELOSO. — Considera que al no encontrarse modificación alguna al examen radiológico después de la punción hecha primeramente, cabe la sospecha de que el enfermo tuviera una pleuritis de naturaleza callosa; pudiera tratarse también de la existencia de un bloqueo por enquistamiento. Considera interesante saber si el examen radiológico se hizo mucho tiempo después de efectuada la punción por si se tratara de una reproducción rápida del derrame. Hace notar que el enfermo presentaba

una elevación de la cúpula diafragmática derecha que debe corresponder a una parésia de ese hemidiafragma por englobamiento del nervio frénico por el proceso tumoral. Analiza el diagnóstico diferencial entre los procesos tumorales que asientan sobre mediastino anterior.

Hace referencia a un caso de un sujeto de constitución atlética, con cadena cervical muy poblada, con micropoliadenitis con procesos ulcerativos, que acusaba disnea intensa, incluso en posición erecta, circulación colateral intensa y aspecto francamente cianótico, encontrándose solo bronquial en la región paravertebral derecha probablemente por compresión del bronquio. Se calificó de síndrome mediastínico anterior sin poder precisar la naturaleza ni localización exacta del proceso. Falleció a los 21 días de ingresar en la clínica por un proceso bronconeumónico ocasionado por un proceso gripal. En la autopsia se encontró una adenopatía voluminosa en mediastino anterior, rodeada de tejido fibroso que englobaba al tiroides. En la radioscopia se observaba una tumoración de igual localización que en el caso presentado por el Dr. UBEDA y el cuadro sintomatológico y sindrómico era muy semejante. Esta tumoración fué calificada de tuberculoma de mediastino tanto por el cuadro clínico como por los datos necrópsicos.

Dr. GARCÍA TRIVIÑO. — Dice que en los casos de neoplasias pulmonares se presenta con frecuencia una gran participación pleural, resultando que cuando esos grandes derrames se fraguan no se puede llegar a un diagnóstico concluyente. Se han dividido las neoplasias pulmonares en neoplasias con fenómenos esenciales respiratorios, con trastornos de otros órganos, y por último con síntomas generales; subdividiéndose el primer grupo en neoplasias con síntomas pulmonares, con síntomas pleurales y con síntomas mediastínicos. Las neoplasias pulmonares en su fase terminal presentan los dos tipos de síntomas: los pulmonares y los pleurales, y muchas veces las manifestaciones de índole pleural se traducen en esos grandes derrames. Analiza el caso de un enfermo de cincuenta y tantos años, con tos frecuente, enormes e insufribles dolores torácicos y disnea extraordinaria que iba en aumento. Presentaba adenopatías subclavicular y axilares y tenía la expectoración característica de jalea de frambuesa. En una segunda radio-

grafía obtenida a los tres meses de la primera presentaba oscurecimiento total de toda la región derecha. Hizo el diagnóstico de neoplasia pulmonar y el enfermo consultó con otros compañeros, uno de los cuales hizo el diagnóstico de pleuresía con derrame y con paquipleuritis, creyéndola de naturaleza tuberculosa e indicando que no era posible encontrar otra cosa mientras el derrame no desapareciera; hizo una punción evacuadora y extrajo 500 c. c. de líquido serohemorrágico, lo que le desorientó un poco; y cuando posteriormente vió la primera radiografía todo quedó aclarado en el sentido de que se trataba de un cáncer pulmonar. En la primera radiografía se veía un gran ensanchamiento de mediastino y una masa tumoral perfectamente delimitada en la parte media del lado derecho. En la autopsia se comprobó la existencia de un cáncer pulmonar. Señala la semejanza de este caso, aunque su naturaleza no es esencialmente mediastínica, con el caso del Dr. UBEDA.

Dr. VALLEJO DE SIMON. — Considera que en el caso del Dr. UBEDA falta la comprobación anatómopatológica, a pesar de lo cual cree que no puede tratarse de otra cosa que de una neoplasia pulmonar. Llama la atención la parálisis del diafragma y la falta de expectoración hemoptoica. Llama también la atención la fórmula leucocitaria tan extraordinaria (98 polinucleares). Señala la frecuencia de las alteraciones de los nervios recurrentes y frénicos en los casos de cáncer pulmonar, cosa de gran interés puesto que no se suelen presentar en las lesiones de tipo tuberculoso. La cifra de polinucleares, tratándose de un proceso de naturaleza tuberculosa, tendría que corresponder a un tipo ya muy caquético. Cree que no falta nunca la expectoración con sangre en los casos de neoplasia pulmonar. Por lo que respecta a la patogenia del derrame, cree que tanto éste como las hemorragias no se deben a fenómenos de compresión; las hemorragias deben corresponder a la evolución misma del tumor y no a compresiones ni a fenómenos de estasis pasiva; los tumores cuando asientan, sobre todo, en las proximidades de conductos en comunicación con el exterior, son casi siempre ulcerados. El caso estudiado parece corresponder a una neoplasia de origen bronquial y en estos casos existen las hemorragias la mayoría de las veces. La falta de hemoptisis en este caso hace vaci-

lar un poco el diagnóstico. La ausencia de derrame hemorrágico en el líquido pleural también llama la atención, puesto que en los casos de cáncer con propagación a la pleura, el derrame suele ser casi siempre hemorrágico; claro es que puede haber pequeñas hemorragias que si no se buscan por las reacciones de la sangre no pueden verse. En el caso de este enfermo no cree haya jugado gran papel la compresión de la ácigos, pues en ese caso no habría razón para que el líquido presentara caracteres claramente inflamatorios. Considera el derrame como debido a propagación y localización tumoral en la pleura o bien debido a la propagación de una infección a la pleura, ya sea por contigüidad, ya por las infecciones asociadas que casi siempre existen en estos casos, siendo la causa de la fiebre. El no verse la imagen que existía debajo del derrame después de la punción puede ser debido a que haya recuperado el mediastino su posición disminuyendo la capacidad para el líquido que queda, que se extiende hacia la parte superior. Puede sustituirse la cantidad de líquido extraída por una cantidad de gas y de esta manera poder apreciar si existe o no paquípleuritis y otras particularidades del caso. A la sintomatología estudiada en sesiones anteriores se debe añadir el derrame pleural.

Dr. GARCÍA ROMERO. — Hace referencia al caso de un sujeto de 43 años que fué diagnosticado en una consulta de endocrinología de tumor de hipófisis y que presentaba un gran derrame pleural del lado izquierdo, al que se hizo una punción con el aspirador de Potain sacándose cerca de dos litros de líquido hemorrágico, no encontrándose en el líquido extraído nada de particular en cuanto a bacilos de Koch. A la segunda punción se agravó el enfermo y falleció.

Dr. Alonso SERRANO. — Expone el caso de un hombre de 60 años, que presentaba un gran derrame de hemitórax izquierdo con desviación del mediastino a la derecha, al que se extrajeron dos litros y medio de líquido seroso y el cirujano que intervino en la punción creyó que la imagen radiológica que se encontraba después podría corresponder a un tumor situado en la porción inmediata al mediastino, pero indudablemente se trataba de una brida y en la radiogra-

fía que se hizo algún tiempo después había desaparecido por completo esa imagen.

A continuación relata el caso de un niño con gran derrame pleural de naturaleza purulenta que fué operado por el Dr. VIGUERAS, quien en vez de hacer resección costal se limitó a hacer un ojal entre las costillas metiendo un tubo de desagüe por el que se fué eliminando todo el pus, cerrándose la herida completamente a los 15 días.

Dr. ARANDA. — A su juicio en todo individuo que pase de los 40 ó 45 años, sin que esto sea una cosa matemática, que presente un derrame seroso o serosanguinolento hay que pensar en una cosa tumoral, puesto que la tuberculosis nunca da estos derrames en esas edades.

Dr. UREDA SARACHAGA. — Presentó el caso de la manera que lo hizo porque así fué como él tuvo que estudiarlo. Insiste en que ante un enfermo con gran derrame pleural no se debe desechar la posibilidad de que se trate de un tumor pulmonar o de mediastino. Llama la atención sobre la rapidez de la evolución. El no aclararse nada el campo pulmonar después de la punción hace creer que había alguna cosa dura que impidiera ese aclaramiento y que al mismo tiempo no dejaba volver a su posición primitiva al mediastino. Cree pudiera existir una paquípleuritis del mismo origen que la tumoración.

Dres. PLACIDO A. BUYLLA y JOSE GARCIA COSIO: Sobre infiltraciones pulmonares tuberculosas curadas por rápida resolución.

Hacen un detenido estudio bibliográfico. Sus observaciones se refieren a dos enfermos de este tipo en los que se ha confirmado la naturaleza tuberculosa del proceso por la baciloscopia positiva.

Caso I. Mujer de 32 años, sin antecedentes familiares fímicos, bien nutrida, que sólo dice haber padecido un año atrás un proceso que cursó con febrícula, decaimiento y tos, que duró dos meses, reponiéndose totalmente. Desde pocos días antes de consultar, decaimiento, poco apetito y algo de tos. Espustos rojos no muy abundantes. Temperatura, 38°. Pulsaciones, 100. Ligera dis-

minución de función en zona subclavicular derecha, no apreciándose estertores. Radiológicamente opacidad redondeada subclavicular derecha poco densa, de bordes difuminados y del tamaño de la palma de la mano. Baciloscopia positiva con escasos bacilos. Sedimentación 90 a la hora.

Con reposo en cama, sin tratamiento especial, mejoraron todos los síntomas y a los 20 días se hizo nueva radiografía en la que no se aprecia sombra ninguna, habiendo desaparecido por completo la imagen subclavicular.

Caso II. Muchacha de 19 años, sin antecedentes familiares, excepto que su padre es un bronquítico crónico enfisematoso. Ha padecido frecuentes anginas y cuatro días antes de verla le extirparon las amígdalas. Espesos hemoptoicos que duraron dos días, fiebre ligera y tos. En base pulmonar izquierda tiene dolor y se aprecia ligera submacidez, respiración sopiante y algún crujió. En esputos algún bacilo ácido-resistente. Sedimentación a la hora, 15 milligramos. Radiografía: infiltración densa ocupando la mitad inferior de pulmón izquierdo. Sólo con reposo, aireación y alimentación, regresan todos los síntomas y un mes y medio después ha desaparecido la infiltración.

En ambas enfermas la reacción de Pirquet fue positiva e intensa. Lamentan no haber hecho estudio hematológico por el valor que hubiera podido tener el hallazgo de eosinofilia.

Dada la constitución del infiltrado precoz consideran que su evolución dependa del estado inmuno-biológico y constitucional del sujeto, por asentar el proceso, en esos casos, en un terreno de hipersensibilidad que puede dar una reacción perifocal inflamatoria desproporcionada con el foco original. Prueba de la existencia de este estado de hiperalergia sería la eosinofilia citada por LOEFFLER y la fuerte reacción cutánea a la tuberculina.

Lo mismo los infiltrados de origen hemático que broncogénico pueden tener una regresión similar, aunque las huellas sean más groseras en el segundo caso.

Tiene interés este tipo de evolución porque nos indica que ante una infiltración pulmonar tuberculosa debe saberse esperar y no obrar precipitadamente poniendo en práctica procedimientos terapéuticos que pudieran ser superfluos cuando no perniciosos, pues siguiendo la evolución de los casos con exploraciones radiológicas repetidas y

frecuentes siempre se estará a tiempo de colapsar la infiltración si tuviese tendencias destructivas.

Dr. VALLEJO DE SIMÓN. — Considera no debe precipitarse el médico en el tratamiento de los infiltrados tuberculosos. Recuerda un caso en el que con cura crisoterápica desapareció por completo el infiltrado en mes y medio, mientras que un neumotórax hubiera expuesto a todas las complicaciones y con él no se hubiera conseguido más que esa otra manera. Debe esperarse y seguir la evolución del caso para intervenir en el momento oportuno si es preciso.

CAUSSIMON (J.): Contribución al estudio experimental del comportamiento recíproco de glóbulos blancos y de los bacilos en la alergia tuberculosa. *Annales de Médecine*, Mayo 1933.

Hace resaltar el doctor CAUSSIMON el interés del tema por estar hoy la alergia y en especial la tuberculosis a la orden del día.

Divide el doctor CAUSSIMON el trabajo en dos partes. A: Comportamiento de los glóbulos blancos in vitro. B: Comportamiento in vivo. En la primera parte (A) hace sus estudios en I: glóbulos blancos retirados de la sangre circulante de un animal sano.

II: Id. id. del peritoneo de un animal sano (valiéndose de su imitación con polvos de *li-copodio*).

III: Glób. blancos procedentes de la sangre circulante de un animal tuberculizado no alérgico.

IV: Id. id. de un animal tuberculizado y en estado de alergia.

La segunda parte (B) la constituye un trabajo sobre: 1.º, animal sano. 2.º, animal tuberculoso no alérgico. 3.º, id. alérgico.

Para sus experiencias se sirve de conejos y de bacilos de Koch humanos virulentos cultivados en el medio de Hohn. Después de un concienzudo trabajo donde expone la marcha de los exámenes que verifica casi cada día y que acompaña de notables "mícos", llega a las conclusiones siguientes:

1.º En el animal sano los glóbulos blancos puestos en presencia de bacilos tuberculosos virulentos se caracterizan in vitro e in vivo por:

1: Fagocitosis ligera en el seno de los polinucleares.

2: Fagocitosis ligera en el seno de los mononucleares.

2. En el animal tuberculizado en el período de alergia vemos:

- 1: Aglutinación de los bacilos.
- 2: Bacteriolisis más o menos intensa.
- 3: Fagocitosis precoz e intensa por los polinucleares. Alteraciones secundarias de los mismos.

4: Fagocitosis por mononucleares y por enormes macrófagos del tipo clasmotocito.

5: Fijación de los elementos bacilares, localización y limitación de las lesiones.

III: El suero del animal tuberculizado en estado de alergia posee el poder de aglutinar y lisar los bacilos. Puede este suero comunicar a los glóbulos blancos procedentes de un animal sano la acción fagocitaria y de pexia que caracterizan precisamente al alérgico.

Son, pues, los propios glóbulos blancos quienes expresan de modo más evidente la manera nueva de responder en el estado de alergia.

IV: El esquema de este comportamiento alérgico de los glóbulos blancos no siempre es respetado.

1: La reacción de los polinucleares puede ser intensa o débil e incluso pasar inadvertida.

2: El aflujo de los grandes mononucleares puede ser a veces muy discreto.

3: La intensidad de las dos reacciones no es siempre directamente proporcional.

V: Resulta a veces que las reacciones globulares que se producen en la alergia no conducen precisamente a la defensa del organismo.

a) Una reacción insuficiente de los mononucleares y de los macrófagos es incapaz de impedir la difusión del proceso tuberculoso.

b) Una fagocitosis por los polinucleares demasiado precoz y abundante condiciona la difusión rápida del proceso tuberculoso a nivel de las vísceras.

c) La reacción alérgica no es útil al organismo sino a condición de que la fagocitosis polinuclear sea seguida de una reacción macrofágica suficiente y de una pexia suficientemente activa a nivel de los mononucleares.

VI: De momento puede concebirse la alternancia entre la resistencia y la sensibilidad que significa un estado alérgico. Aun en los casos favorables la reacción alérgica no puede compararse a una reacción de inmunidad.

Los resultados del paciente trabajo del autor

conuerdan en líneas generales con los obtenidos por Albert Weil y los de Rick, Rich y Rick Lewis.

A propósito de la insuficiencia de la acción difusiva de la alergia, recuerda que Bonner ya hace remarcar que: "Una reacción puede ser defensiva sin que ella sea muy eficaz." Y luego añade: "conforme con la experiencia que la alergia se opone con eficacia apreciable a la diseminación de gérmenes por el organismo, que ella es útil como preventiva de reinfecciones y de generalizaciones, pero no participa casi en la curación del foco constituido, para lo cual parece exigirse factores de otro orden, sobre todo, aquellos que entran de lleno en el cuadro de inmunidad natural."

F. BERGADÁ

Cirugía

DURANTE: La resección del nervio espláncico (operación de Pende) en la gangrena juvenil por arteritis obliterante y en la enfermedad de Raynaud. *Wiener klinische Wochenschrift*, n. LXXXII, n.º 34. 20 septiembre 1932, p. 1.075.

El autor critica la operación de von Oppel por los motivos siguientes:

Supone una acción compensadora por parte de la otra suprarrenal de la que no podemos juzgar más que con la prueba de los rayos X (la operación no es posible más que en el caso de un aumento de la presión sanguínea y de la glucemia ante la irradiación de la glándula opuesta).

La ablación de media suprarrenal no da casi ningún resultado.

La suprarrenalectomía suprime la corteza de la glándula, privando al organismo de su secreción interna.

El autor, basándose en los trabajos de Pende, aconseja en vez de la suprarrenalectomía verificar la resección de los espláncicos, pues se ha demostrado que la denervación de la suprarrenal o la sección de los espláncicos lleva consigo una atrofia de la medular de la glándula, dando lugar por este hecho a una caída de la tensión arterial; asimismo se ha visto que la excitación del cabo periférico del nervio seccionado provoca un aumento de adrenalina en la sangre venosa de la suprarrenal homóloga.

A continuación detalla el autor la operación de Pende que él cree debe efectuarse por vía lumbar.

En dos casos operados por el uso de gangrena de las extremidades inf. y otro con un síndrome de Raynaud ha obtenido una notable mejora de los trastornos tróficos, la desaparición de los dolores, la caída de la presión sanguínea, la reaparición de las oscilaciones en el territorio vascular afecto, en resumen, la desaparición de todos los síntomas establecidos desde hacía seis meses.

V. ARTIGAS

FINSTERER: Las indicaciones operatorias en el tratamiento de los úlcus gastroduodenales en la edad avanzada. *Wiener medizinische Wochenschrift*, n. LXXXII, n.º 41. 8 octubre 1932, p. 1301.

Son raras las operaciones por úlcus gastrointestinal que se practican más allá de los 60 años, salvo en algún caso de estenosis pilórica, pues la resección gástrica es temida por su gravedad a estas avanzadas edades.

La estadística de Finsterer comprende 139 resecciones de enfermos entre 60 y 78 años, con un 21 % de mortalidad, mientras que obtiene un 32 % entre 865 resecciones en adultos. Estos resultados paradójicos se explicarían por la rareza de las neumonías mortales en los viejos y sobre todo por el empleo generalizado de la anestesia local a dosis débil (1 p. 400), aunque para algún autor como Schnitzler la narcosis etérea no sea muy perjudicial en los viejos.

No hay, pues, que temer, según Finsterer, la operación radical en los viejos afectos de úlceras gastrointestinales y con ellas evitaremos las complicaciones evolutivas de pavorosa mortalidad; en su estadística, 11 hemorragias con 3 muertes y 5 perforaciones con 4 muertes.

V. ARTIGAS

DANIELOPOLU y MARCOU: Los principios fisiológicos del tratamiento quirúrgico del asma. *Journal de chirurgie*, p. 194, t. XLI, número 2 febrero 1933.

Después de exponer un resumen de la fisiología y farmacología del asma bronquial con-

cretan la serie de trabajos por ellos llevados a cabo sobre la Inervación de los bronquios en los siguientes principios:

1.º Los bronquios poseen filetes constrictores y dilatadores. La mayoría de filetes broncoconstrictores pasan por el vago; la mayor parte de filetes broncodilatadores vienen de la médula dorsal y pasan por el ganglio estrellado.

2.º El papel preponderante de los filetes centripetos tiene lugar en el vago.

3.º Desde el punto de vista práctico, es el vago quien al mismo tiempo posee el mayor número si no la totalidad de filetes vasoconstrictores a la vez que la mayoría de filetes centripetos que pueden conducir el reflejo broncoconstrictor. Hay que insistir en la variabilidad anatómica de la disposición de los nervios de la región cervical que tienen una función vegetativa; su contenido en fibras centripetas y centrifugas es también variable.

Como resultado de sus investigaciones indican un medio quirúrgico para el tratamiento del asma que debe atenerse a las siguientes reglas:

La intervención debe practicarse a la derecha, consiste en una simpaticectomía cervical (sin ganglio estrellado) seccionando el vertebral, los ramificantes del ganglio estrellado, las ramas del vago cervical que salen por encima del recurrente y entran verticalmente en el tórax y el tronco del vago por debajo del recurrente; si se fracasa debe practicarse la operación en el lado izquierdo, excepto la sección del vago, pues la doble vagotomía es incompatible con la vida.

Esta intervención quirúrgica tiene las siguientes ventajas:

1.º Es la operación que intercepta más filetes centripetos, sobre todo si se compara con las de KÜMMEL y KAPPIS.

2.º Teóricamente, esta intervención no expone a la agravación de los accesos de asma, como podría fisiológicamente suponerse por la extirpación del ganglio estrellado, que suprime los filetes broncodilatadores.

3.º La intervención es completamente inofensiva, pues la sección del vago derecho por debajo del recurrente es bien soportada si el corazón está sano y porque las otras secciones jamás han ocasionado accidentes ni en casos de angor pectoris.

V. ARTIGAS

Endocrinología

KAUFMANN (KARL): Hemorragia menstrual verdadera en una mujer castrada por administración de hormona folicular y hormona de cuerpo amarillo. *Klinische Wochenschrift*, Número 6, t. XII, 11 febrero 1933.

Estos dos casos han sido experimentados por el autor en la clínica ginecológica de C. A. WAGNER, en Berlín, creyendo haber conseguido por primera vez una verdadera hemorragia menstrual en una mujer amenorreica por ovariectomía doble.

Hasta ahora no se había probado científicamente como lo ha sido en estos dos casos cuya veracidad se basa en el examen de la sangre menstrual o de la mucosa uterina previo legrado.

En una enferma castrada 5 años antes y completamente amenorreica le fueron inyectadas 210.000 unidades ratón de hormona ovárica (de Progynon) en 21 días y 35 unidades conejo de cuerpo amarillo (lúteo-hormona) en 7 días habiendo conseguido obtener sólo una mucosa en estado pregrávido. A la misma enferma le fueron inyectadas más adelante 320.000 unidades ratón de hormona ovárica y 90 unidades conejo de hormona de cuerpo amarillo, apareciendo 24 horas después de la última inyección una hemorragia que ha durado 3 días con un total de 40 c. c. En la sangre se encontraban restos de mucosa microscópicamente en estado pregrávido.

Según KAUFMANN es difícil fijar la dosis estándar para obtener este efecto, pero cree que la usada por él es aproximadamente la fisiológica.

El otro caso es el de una mujer de 40 años ovariectomizada y amenorreica desde hace 2 años. En 5-XI-1932 se le practica un legrado explorador, dando restos de mucosa en estado de atrofia severa. En 16 días le fueron administradas 300.000 unidades ratón de hormona ovárica y del 22 al 27 del mismo mes 60 unidades conejo de cuerpo amarillo. 48 horas después de la última inyección aparece la hemo-

rragia de 3 $\frac{1}{2}$ días de duración con un total de 30 c. c. de sangre con restos de mucosa pregrávida.

A. SOSTRES

Anatomía patológica

FERRER CAGIGAL (A.) y FERRER (D.): Los glioblastomas. *Anales de medicina legal, psiquiatría y anatomía patológica*, p. 103, t. I, n.º 3 marzo 1933.

Después de exponer las clasificaciones actuales de estos tumores así como su embriología, morfología y evolución, resumen los autores su trabajo en las siguientes conclusiones:

Se pueden considerar que los gliomas tienen su origen de acuerdo con ROBERT y CONHEIM en gérmenes embrionarios de células indiferenciadas incluidas en el tejido nervioso durante su desarrollo.

En todos los glioblastomas se encuentran constantemente elementos de protoplasma incoloreables que corresponden a células indiferenciadas derivadas de las que constituyen el germen embrionario. Según los casos y en proporción variable, se encuentran además astroblastos, astrocitos y oligodendrocitos, denotando una capacidad de evolucionar a los tipos más diferenciados. La atipia celular puede ser tan exagerada, que puede dar lugar a un tipo de glioblastomas: el polimorfo.

Dan los autores el nombre de glioblastomas en común a todas las neoplasias de células gliales y añaden a éste el apelativo: astroblastico, astrocítico, oligodendrocítico o polimorfo, según el tipo celular predominante, recordando siempre que preceden de la diferenciación de los elementos del blastoma que en forma difusa persisten en el tumor.

Respecto a la virulencia y malignidad, pueden reducirse a tres los tipos clínicos que son de menor a mayor malignidad: glioblastoma, glioblastoma astrocítico (con tres subvariedades) y el polimorfo, siendo tanto más malignos cuanto menor es su grado de diferenciación.

V. ARTIGAS