

## Revista de Revistas

### Medicina

**Dres. VALDES LAMBEA y FUMAGALLO (hijo):** Un caso de epiteliona bronquial primitivo. *Sociedad Española de Tisiología*. Presidencia: DR. UBEDA SARACHAGA. Sesión del día 27 de abril de 1933.

Señalan la importancia de las exploraciones broncoscópicas en los enfermos sospechosos de tumores, y en general en la clínica de los procesos de los bronquios y de los pulmones. Analizan la variabilidad de los signos físicos y del cuadro general de toxemia de los tumores pulmonares.

El enfermo entró en la consulta trayendo la nota de un médico que decía había sido diagnosticado de neumonía caseosa, desorientándose más tarde y sospechando, por último, un proceso tumoral. Sujeto pícnico, robusto, obeso, de respiración anhelosa y con tos. Esta tos era habitual en él desde hacía muchos años. Hemoptisis durante 20 días hace siete meses, pequeñas, tenaces y rebeldes, con fiebre no muy intensa. Quedó aparentemente sano. Poco después se sintió mal; decae, pierde fuerzas, disnea de esfuerzo que va aumentando; tos seca, molesta y difícil, palpitaciones, 4.200.000 hematies, 9.200 leucocitos, con 76 neutrófilos, 21 linfocitos, 1 eosinófilo, 1 monocito, 1 basófilo. 100 de velocidad de sedimentación. Estas velocidades de sedimentación en sujetos con buen estado general, sin caquexia, etc., son frecuentes en los enfermos de neoplasias malignas o en los sujetos portadores de quistes hidatídicos. No hay bacilos de Koch en los esputos. Nada anormal en orina. Zona submaciza en región infraclavicular y en este sitio murmullo turbio a la auscultación, velado y prolongado excesivamente.

Exploración broncoscópica difícil. A unos

25 cm. de las arcadas dentarias se encuentra masa tumoral mamelonada, de color rojo intenso, con zonas blanquecinas de aspecto ulceroso. Tactando con un portaalgodones se comprobó que la masa sangraba. Biopsia que, según informe del DR. TALADRIX corresponde a un proceso caracterizado anatomopatológicamente por hiperplasia epitelial más manifiesta en algunos puntos; las membranas basales celulares y los acúmulos de células epiteliales tienen tendencia a invadir los tejidos adyacentes. En las mucosas hay focos de infiltración leucocitaria y abundantes glándulas tubulares de tipo mucoso.

Trátase, pues, de un proceso epitelial neoplásico de tendencias invasoras y se puede sentar el diagnóstico de epitelioma bronquial primitivo.

**Dr. VALDES LAMBEA:** Tuberculosis y Fiebre de Malta. Problemas diagnósticos.

Se refiere a un caso clínico: aldeano, de mal aspecto, abatido y cansado, de mirada triste, con grandes ojeras; muy pálido. Está enfermo desde hace cuatro meses y poco a poco ha ido sintiéndose mal, perdiendo fuerzas, adelgazando y quedándose sin apetito. Febrícula sin pasar de 38, algunos días no llega a 37'5 y otras veces apirético. Afectividad baja, con depresión intensa; se cree tísico. Tose algo y expectora poco. Sudores. Algún dolor torácico vago, en sitios distintos; otros días dolores lumbares y a veces en las piernas. Le han diagnosticado de pleuresia del lado izquierdo, pero dice que debe tener algo más, porque se siente muy enfermo. Ha adelgazado 8 kilos. No hay antecedentes de importancia ni de sífilis.

Matidez en base izquierda y algunos roces discretos. El lado opuesto limpio, salvo en re-



gión supraclavicular, donde se perciben finos estertores burbujosos (subcrepitantes), que desaparecen cuando respira con amplitud. Velocidad de sedimentación, 40 a la hora. 10,500 leucocitos, con 68 neutrófilos, 7 monocitos y 25 linfocitos, 3,500,000 hematíes, 80 por 100 de hemoglobina. En la pantalla, opacidad de base izquierda, de límite recto, movable con la respiración, que ondula sacudiendo al enfermo. Punción positiva, extrayendo un líquido limpio que tiene pocas células, linfocitos y escasísimos polinucleares. No hay en el líquido elementos tuberculógenos, según demostró la inoculación al conejillo. Aglutinación frente al melitensis al 1 por 400.

De modo que el enfermo se parecía a un tuberculoso, pero no lo era según el resultado de la exploración y la evolución del proceso.

El comienzo de la fiebre de Malta se hace a menudo insidiosamente y va evolucionando poco a poco un síndrome tóxico vago, como ocurre en los procesos fímicos. Muchos de estos melitocócicos ambulatorios tienen sudores fáciles con temperaturas poco elevadas y en esto se parecen también a tuberculosos con pequeñas lesiones, que tienen sudores abundantes por neurosis precoz del simpático. Puede hablarse ante ciertos enfermos de formas astenizantes, de formas intoxicantes de la fiebre de Malta. Muchos enfermos de melitococia entran en materia hablando de febrícula, siendo preciso insistir en que en la melitococia faltan a menudo las temperaturas elevadas o son notablemente efímeras.

No infrecuentemente se observan focos de bronquioalveolitis localizados en distintos sitios y notablemente persistentes, debiendo buscarse el bacilo de Koch repetidamente, teniendo en cuenta que su falta dice mucho en contra de la tuberculosis pulmonar cuando se han hecho varias pesquisas. Algunas veces los enfermos de fiebre de Malta tienen manifestaciones pleurales, generalmente focos de pleuritis seca, a veces con exudado en cantidad.

Ciertos enfermos de melitococia tienen desde el principio un síndrome anémico relevante, como igualmente se sabe que el complejo tóxico tuberculoso actúa a veces tempranamente sobre el sistema eritropoyético, constituyéndose un síndrome anémico precoz.

El número de leucocitos es en la melitococia aproximadamente normal; con frecuencia se observa linfocitosis ligera y en ciertos casos

monocitosis. Esta monocitosis se encuentra en los fímicos cuando hacen erupción los tubérculos.

En los enfermos de fiebre de Malta con intensos síndromes tóxicos se encuentran velocidades de sedimentación bastante aceleradas. Exactamente lo mismo sucede con algunos tuberculosos de lesiones poco importantes.

Enumera la serie de circunstancias que deben inducirnos a dudar muchas veces del diagnóstico de tuberculosis pulmonar, del que se abusa con cierta frecuencia. Pero también es cierto que muchas veces se diagnostican de fiebre de Malta tuberculosos febriculares, ambulatorios, casi apiréticos.

Una aglutinación al 1/30 es extraordinariamente sospechosa; pero cuando faltan los demás síntomas de certidumbre, el diagnóstico de seguridad basado en las aglutinaciones sólo debe hacerse cuando es positiva a diluciones fuertes 1/400, 1/500. Hay que tener en cuenta que ciertas razas de melitensis son espontáneamente aglutinables, otras son muy fácilmente aglutinables por sueros humanos normales o de sujetos tuberculosos. Téngase en cuenta también que el suero de sujetos sanos sensibilizados con leche de cabra enferma, que eliminan melitensis, y esterilizado por el calor puede aglutinar el bacilo. La reacción aglutinante en la fiebre de Malta suele ser positiva después de la primera semana.

El hemocultivo suele ser más difícil, dependiendo el éxito del momento en que se haga la toma de sangre. Se debe sembrar en caldo glucosado bastante cantidad de sangre, pero sin pasarse en este sentido, pensando que puede perjudicar el resultado el poner en el caldo muchos anticuerpos específicos que impiden el desarrollo de los gérmenes. Deben sembrarse cinco a diez centímetros de sangre en los doscientos centímetros cúbicos de caldo. La germinación es a veces tardía. Repitiendo la siembra y trabajando con buena técnica, el hemocultivo es positivo en más del 80 por 100 de los casos.

DR. VALLEJO DE SIMON. — Considera el problema de los tuberculosos tomados como melitocócicos y el de los de fiebre de Malta tomados como tuberculosos. Ha encontrado, según dice, pueblos en que el médico no conocía ni siquiera



la fiebre de Malta y había verdaderas epidemias de esta enfermedad.

Tienen valor sobre todo las reacciones de aglutinación cuando se hacen con un antígeno seleccionado. Considera no sirve para el diagnóstico la reacción de VERNES.

Considera más frecuente diagnosticar de fiebre de Malta a enfermos con tuberculosis, que lo contrario. El problema se suele resolver si se puede hacer una radiografía. Concede gran valor a la negatividad de las pruebas biológicas para las enfermedades infecciosas corrientes, sobre todo cuando la enfermedad data ya de mes y medio o dos meses. También concede valor a los datos de velocidad de sedimentación y de VERNES elevados intensamente en el sentido de que éstos no suelen presentarse en los tuberculosos sin síntomas caseosos ni destructivos. La fijación de complemento en la tuberculosis se presenta tardíamente, no antes de los tres o cuatro meses. Hace algunas consideraciones sobre el plan dietético a que suelen ser sometidos estos enfermos.

DR. NAVARRO BLASCO. — Considera que en el momento actual las dificultades para el diagnóstico diferencial entre tuberculosis y fiebre de Malta se presenta en el medio rural. Llama la atención acerca de la combinación de fiebre de Malta y tuberculosis pulmonar.

DR. GARCÍA ROMERO. — Considera que la exploración clínica junto al lecho del enfermo sirve de muy poco en los casos de tuberculosis de comienzo del adulto, sin que pueda decirse que no hay un proceso tuberculoso sin hacer una exploración radiográfica.

DR. UBEDA SARACHAGA. — Debe enterarse la clase médica de la dificultad que hay para el diagnóstico diferencial entre fiebre de Malta y tuberculosis, y de la facilidad con que muchos enfermos que tienen fiebre de Malta son tuberculosos, porque los tuberculosos pueden contraer la fiebre de Malta como pueden contraer el paludismo, etc. Pueden encontrarse varios problemas que él calificaría de: 1.º, fiebre de Malta no conocida; 2.º, fiebre de Malta diagnosticada de tuberculosis; 3.º, tuberculosos diagnosticados de fiebre de Malta; 4.º, palúdicos crónicos diagnosticados de fiebre de Malta o al

revés. Concede bastante importancia al diagnóstico clínico; cree que el diagnóstico clínico de la fiebre de Malta es difícil, pero no tanto que se pueda decir que sin el laboratorio y los rayos X no se pueda hacer el diagnóstico. Esto no quiere decir que en estos enfermos haya de dejar de asegurarse el diagnóstico por todos los medios posibles.

DUKE (W.): Relación existente entre la sensibilización al calor y al esfuerzo, y la sensibilización al frío, y los desórdenes funcionales cardíacos de angina de pecho, taquicardia y extrasístoles ventriculares. (*Journ. of Allergy*, t. IV, Nov. 1932.)

Ya DUKE en 1930 había creado el concepto de sensibilización al calor, al esfuerzo y al frío. (*Archives of Internal Medicine* N.º 45, p. 206, 1930.)

En el actual artículo, DUKE atribuye los desórdenes cardíacos apuntados en el título el valor de posibles respuestas en ciertas ocasiones a una sensibilización al calor, esfuerzo o frío. Expone un caso de angina de pecho típico causado por el calor y el esfuerzo, que se calmaba por el frío. Es posible objetivamente desencadenar los ataques haciendo realizar al enfermo su esfuerzo tan leve como el que supone incorporarse a la mesa de exploración o tan sólo el efectuar tres o cuatro pasos rápidamente.

También es posible obtener el mismo resultado exponiéndole algunos momentos a los rayos de una fuerte lámpara de vapores de mercurio; el accidente cesaba en el acto friccionando al paciente rápidamente brazos, pecho, pies o cualquier otra parte del cuerpo con una compresa helada, pudiendo a su vez desencadenarlos de nuevo sometiendo nuevamente al enfermo al efecto del calor o de la fatiga por leve que sea. Normalmente este enfermo sufría ataques anginosos seis u ocho veces al día poniendo este achaque al enfermo en inferioridad social y para el trabajo manifiesta. El examen de este enfermo era en absoluto normal.

Otro caso expuesto por DUKE es el de dos enfermos afectos de taquicardia (no paroxística) casualmente ambos de la misma frecuencia, al hacerles levantar los brazos dos o tres veces estando dichos enfermos echados. El mismo efecto se obtenía sometiendo al débil calor de una lámpara de escritorio colocada unos se-



gundos en contacto con la piel de uno de sus brazos; taquicardia que cedió a su vez aplicando paños fríos en cualquier punto de su cuerpo o teniendo al enfermo inmóvil unos minutos. Las variaciones de pulso obtenidas oscilaban entre 80 y 150 pulsaciones. La exploración de estos enfermos era completamente negativa. Asimismo cita un caso de un tercer enfermo que presentaba un extrasístole ventricular cada tres pulsaciones. Se descubrió que este enfermo estaba sensibilizado al frío; al someterle durante medio minuto al calor de una lámpara o al hacerle efectuar un pequeño esfuerzo, la arritmia desaparecía durante unos segundos. Recíprocamente al enfriarle los brazos, el pecho o la espalda, reaparecían los extrasístoles. Estos extrasístoles no llegaban a traducirse en el pulso y se registraban en el electrocardiograma.

DUKE llega a la conclusión de que en ausencia de trastornos orgánicos cardíacos pueden interpretarse ciertos trastornos funcionales como los tres antes apuntados resultantes, de la sensibilización al calor esfuerzo o frío. Los ataques pueden desencadenarse a voluntad echando mano del agente para el cual el enfermo está sensibilizado, o bien pueden aliviarse por medio del agente opuesto. El tratamiento debe hacerse con ayuda del agente desencadenante. (Véase: tratamiento de la alergia física; *Journ. of Allergy*, N.º 3, mayo 1933.)

Cree DUKE que los trastornos son debidos a una deficiencia en el mecanismo regulador del calor. (Sobre este particular consultar un artículo del mismo DUKE en *Archives of Internal Medicine*, N.º 45, p. 206, 1933.)

F. BERGADÀ

**PALMA (R.) y PERONA (P.):** Apendicitis, pericolecistitis y periduodenitis.—*Archivio Italiano de Chirurgia*, p. 709, V. XXXIII F. 6. Junio 1933.

Los autores estudian clínica y radiológicamente diecisiete casos controlados posteriormente en el acto operatorio de pericolecistitis y periduodenitis de origen apendicular, con el fin de aportar su contribución al conocimiento de estas complicaciones.

Analizada la patogenia del cuadro morbo, los autores hacen un detallado estudio de las lesiones anatómo-patológicas que concuerdan

perfectamente con la sintomatología acusada por el paciente.

Un estudio radiológico detenido les ha permitido demostrar las modificaciones morfológicas de la vejiga biliar en la pericolecistitis, de eficaz auxilio en el diagnóstico preoperatorio.

Hay que evitar que los enfermos tengan que ser de nuevo tratados por el hecho de haber sufrido una intervención inútil; tal es uno de los casos citados por los autores de un enfermo operado de gastroenterostemía sin ningún resultado, al que posteriormente hubo de practicarse una colecistectomía.

En otros casos, la intervención es incompleta, practicándose tan sólo una apendicectomía, y la colecistectomía sin drenaje del lecho hepático, habiendo obtenido excelentes y duraderos resultados en los casos por ellos observados.

V. ARTIGAS

**OTTENBERG (H.):** Reclasificación de las anemias.—*The Journ. of the Am. Med. Ass.*, t. C. núm. 17, 29-IV-33.

En el curso de estos últimos diez años se han hecho descubrimientos muy importantes referentes a las anemias (en particular los estudios de WIPPLE sobre acción del hígado y los de CASTLE sobre la acción del estómago en la anemia perniciosa), que hacen que la clasificación clásica sea inaceptable. Especialmente la clasificación de anemias secundarias y primitivas es insostenible. En este interesante artículo, después de pasar revista al estado actual del estudio de las anemias, OTTENBERG propone una clasificación provisional basada en su patogenia. Distingue tres grandes grupos: las anemias por carencia, las anemias por lesión de los órganos hematopoyéticos y las anemias hemolíticas.

1.º Anemias por carencia: a) Por carencia de hierro, como en las anemias por hemorragia masivas o continuas, las anemias hipocrómicas, las simples del embarazo y las simples de la infancia.

b) Por carencia de un principio antianémico: el tipo esencial es la anemia perniciosa progresiva, y secundariamente la perniciosa gravídica.



c) Por carencias alimenticias: en los casos de avitaminosis, fistulas biliares o pancreáticas, diarrea crónica, ciertas anemias infantiles como la de Jackch.

2.º Anemias por lesión de los órganos hematopoyéticos: a) Por destrucción tóxica de la médula (anemias aplásticas).

b) Por destrucción mecánica de la médula (leucemias, enfermedad de Gaucher, tumores malignos del hueso, osteoporosis).

c) Por lesión de los órganos hematopoyéticos accesorios: enfermedades del bazo y del hígado.

3.º Anemias hemolíticas: a) Hemolisis hereditarias (ictericia hemolítica, anemia por hematies falciformes).

b) Hemolisis tóxicas (infecciones, intoxicaciones, quemaduras, uremia, cáncer).

F. BERGADÁ

**WINKELSTEIN (A.):** Nuevo tratamiento de la úlcera péptica; el gota a gota gástrico con leche alcalinizada.—*The Am. Jour. of the Med. Sciences*, t. CLXXXV, núm. 4, abril 1933.

El autor subraya la importancia del factor acidez en la patogenia y tratamiento a seguir en los casos de úlcera péptica. El sistema nervioso en general y el vago en particular, intervienen seriamente en el estado de hiperclorhidria de los ulcerosos. Así se explica la aparición de hiperclorhidria después de shocks psíquicos o de comidas ficticias, etc. Es curioso, como hace notar WINKELSTEIN, observar la curva de hiperclorhidria durante la noche.

Es por esto que un tratamiento que produzca un estado de alcalinidad continua gástrica parece acertado en estos ulcus. A este objeto el autor usa el gota a gota estomacal con leche alcalinizada (3 litros de leche con 75 gr. de  $\text{CO}_3\text{HNa}$  durante las veinticuatro horas) por medio de una sonda permanente (tubo de Reh-fuss). Con un poco de paciencia el enfermo tolera la sonda.

Los sedantes nerviosos coadyuvan al buen éxito; asimismo la atropina.

El gota a gota se usa continuamente durante 2-3 semanas, luego sólo durante la noche.

El autor, después de tratar por este procedimiento a 42 enfermos sólo ha tenido un fracaso. Dice el autor que en muchos casos los signos radiográficos han desaparecido.

F. BERGADÁ

## Cirugía

**GAZZOLO (J.):** Sarcoma fusocelular de vejiga operado por diatermocoagulación bipolar a cielo abierto. *Revista médica latino-americana*, a. XVII, N.º 204, septiembre 1932.

En esta comunicación el autor relata su intervención personal en un caso de sarcoma fusocelular de la vejiga con la diatermocoagulación bipolar a cielo abierto, cuyos resultados inmediatos han sido muy favorables.

Expone las ventajas de la diatermia quirúrgica en el tratamiento de los tumores malignos, y pone de relieve la seguridad de su acción, el perfecto dominio de la acción de la corriente eléctrica que nos proporciona el método bipolar en el que la destrucción está limitada entre los dos puntos o superficies de los dos electrodos.

El autor manifiesta haber ordenado la construcción de bielectrodos vesicales para disponer del instrumental apropiado.

V. ARTIGAS

**SCHMIDEN (V.) y NISSEN (H.):** Disquinesias de las vías biliares y Cirugía. *Munch. Med. Woch.* a. LXXX, N.º 7. Febrero, 1933, p. 247-50.

Muchos autores atribuyen un gran papel al sistema vegetativo en la patogenia de ciertos síndromes, detallando los de este artículo la llamada por la escuela de Von Bergman "neurosis motriz de las vías biliares" en las que la contractura del esfínter de Oddi explicaría ciertas ictericias y cólicos biliares.

El sondaje duodenal y el tratamiento médico hacen desaparecer estos cólicos, que se confunden con los litiásicos. No obstante el tratamiento, estos cólicos recidivan, siendo descono-



cida la causa primera productora del espasmo. A veces el diagnóstico nos lleva a hacer una laparatomía y a dilatar el esfínter y hasta a practicar una anastomosis con el estómago o el intestino.

V. ARTIGAS

## Obstetricia

**VORON (J.) y PIGEAUD (H.):** Síndromes de albuminurias graves de forma hidropígena en el curso de la gestación. *Gynecologie et Obstetrique*, C XXVIII. Núm. 4, abril 1933.

La definición de *albuminuria* grave es difícil, puesto que se manifiesta según diferentes síndromes: en ciertas mujeres se presenta como un síndrome preecláptico, en otras por la existencia de edemas de importancia; en otras por aumento de la urea de la sangre y en otras por una hipertensión arterial.

De ahí la clasificación de WIDAL en albuminurias clorurémicas, con hipertensión.

Pero en las embarazadas esta clasificación es difícil de establecer, porque: 1.º, en algunas, sus accidentes se relacionan con una antigua nefritis crónica; 2.º, en otras, el embarazo pone de relieve una leve lesión renal, secuela de alguna enfermedad infecciosa; y 3.º, sus accidentes son su primera manifestación, haciendo pensar en un paro de sus funciones renales.

Los autores han reunido seis observaciones en mujeres que durante el embarazo presentaron una albuminuria asociada a signos manifiestos de retención clorurada sin hiperazoemia ni hipertensión (síndrome hidropígeno). Etiológicamente no existe en ninguna de ellas ningún antecedente renal. Los autores han notado en estas mujeres la frecuencia de accidentes preeclápticos y eclápticos, así como también trastornos sensoriales graves en el 50 por 100 de ellas. En todos los casos las enfermas han mejorado después del parto con disminución de la albuminuria y desaparición completa de los edemas.

La gravedad en estas enfermas son hipertensión ni hiperazohemia es menor que en aquellas en las que la albuminuria se acompaña de hipertensión.

El parto generalmente tiene lugar espontáneamente y prematuro (quince días antes del término). En estos casos el feto tiene peso inferior al normal, vive y sale vivo del servicio.

En dos enfermas cuyo embarazo llegó a término, los fetos murieron uno antes del parto y otro durante el trabajo.

Esto indica que la prolongación de la gestación es más peligrosa para el feto que el parto prematuro, y que el pronóstico debe ser mejorado con la interrupción del embarazo.

A. SOSTRES

**STRAUSS (M.) y MACDONALD (W.):** La polineuritis gravídica, enfermedad por carencia. *The Journal of the American Medical Association*, t. c. Núm. 17, 29 abril 1933.

Se atribuyen clásicamente todas las complicaciones del embarazo: nefritis, eclampsia, vómitos incoercibles, anemia, etc., a una hipotética *toxemia*. Pero de ese grupo de enfermedades gravídicas deben disgregarse algunas en las que no existe la famosa toxina causal; y, en efecto, hoy día parece que, dejando aparte las debidas a un trastorno endocrino, la mayoría de enfermedades llamadas tóxicas son enfermedades por carencia; esto está ya comprobado en las anemias del embarazo (la anemia hipocrómica por deficiencia de hierro, la anemia hiperocrómica por falta del principio *antianémico* del estómago).

Parece ser que la polineuritis gravídica sea también una enfermedad por carencia debida a la falta de la vitamina B., exactamente como en el beriberi. Ello explica el porqué esta complicación gravídica es muy frecuente en los países de beriberi endémico. Además, se presenta en embarazadas que han sufrido vómitos incoercibles en las cuales se explica suficientemente el déficit nutritivo.

Los autores aportan tres casos curados por ingestión de vitamina B y aconsejan el tratamiento profiláctico por esta vitamina en embarazadas afectas de vómitos incoercibles.

A. SOSTRES

## Endocrinología

**WERNER (H.) y COLLIER (N.):**—Acción de las inyecciones de foliculina en la mujer castrada. *The Jorun. of the Am. Med. Ass.* núm. 9, 4 de marzo de 1933.



Hasta nuestros días no se habían podido confirmar en la mujer los experimentos en animales hembras ovariectomizados sobre la acción en ellos de la foliculina.

Estos autores han inyectado dosis diarias de foliculina cristalizada que varían entre 200 y 400 unidades ratón, habiendo observado modificaciones microscópicas del tracto genital y de los riñones, así como también modificaciones histológicas del endometrio vistas mediante biopsias repetidas.

Esta inyección, además, hace regresar los fenómenos subjetivos generales de la castración y en algunos casos producen asimismo un aumento de la libido.

A. SOSTRES

### Ginecología

SCAFFLER (G.) y KUHN (C.) Documentos concernientes a la gonorrea en la época prepuberal. (*American Journ. of Obs. and Gin.*), t. XXV. núm. 3. Marzo 1933.

En el adulto el gonococo se desarrolla gracias al buen terreno de cultivo que le prestan las

glándulas de SKENE, BARTOLINO, NABOTH, y los pliegues de las trompas de Falopio.

En las niñas, estas glándulas están poco desarrolladas, antes de llegar a la época puberal. En vista de ello, se había atribuido el desarrollo del gonococo en su aparato genital a una modificación de las propiedades biológicas del germen y a una disminución de resistencia de los tejidos que quedan invadidos.

En realidad, nos tenemos que fijar en los caracteres mecánicos de la vagina para explicarnos su progresión; y es que la vagina de la niña es una cavidad cerrada con pliegues y criptas de estancamiento, y además es una cavidad virtual con sus paredes pegadas una a otra por su secreción, que impide la introducción de bacterias contrarias al gonococo.

De ello se deduce cuál debe ser el tratamiento lógico ya citado por GELLHORN: consiste en inyectar a presión un ungüento antiséptico, a base de nitrato de plata, a una proporción de 1 por 100, utilizando como excipiente lanolina anhidra que distenderá la pared vaginal. Citan los autores 2.000 casos sin ningún accidente.

A. SOSTRES

### Endocrinología

WERNER (C.), COLLIER (R.) y... las propiedades de la foliculina en la mujer...

El ovario... y... las propiedades de la foliculina en la mujer...