

Revista de revistas

Medicina

R. W. BROOKFIELD y H. V. CORBETT.—Diabetes mellitus asociada a degeneración de las glándulas suprarrenales. *British med. journal*, 1, 231. Feb. 10, 1934.

La asociación de diabetes con grandes alteraciones de las glándulas suprarrenales no es un hecho común. El caso que exponen es interesante, además, por las altas cifras de glicemia alcanzadas y por las enormes dosis de insulina requeridas. La glicemia antes de comenzar el tratamiento era de 1.040 mmgr. por 100 c. c. En vista de esto, se dieron dosis de insulina enormes. En las primeras 24 horas le fueron administradas 460 unidades; durante los tres días siguientes se le dieron 240 unidades por día, continuando luego con una dosis diaria de 160 unidades. En este momento la glicemia era de 296 mmgr. por 100 c. c. de sangre, lo cual comprueba que las dosis dadas no eran excesivas.

En la autopsia se comprobó la existencia de una avanzada lesión degenerativa de las glándulas suprarrenales.

ENRIQUE JUNCADILLA

ROUZAUD (J.) y MATHIEU DE POSSEY (A.): Variaciones de las reacciones glucémicas post-prandiales. *La Medicina Catalana*, número 8, a. II, 15 de mayo de 1934.

Examinados por los autores 576 casos, llegan a las siguientes conclusiones.

Repetidos exámenes de glucosa sanguínea, ya sea en diabéticos, ya sea en sujetos no glucosúricos, demuestran grandes variaciones en

la curva glucémica para una comida de composición idéntica. Esta curva no está, pues, influida únicamente por el contenido de los alimentos en hidratos de carbono, sino también por la asociación de diferentes categorías de alimentos que modifican el acto digestivo en sí.

La digestión gástrica y sus trastornos, los fenómenos congestivos hepáticos o pancreáticos, influyen en la reacción glucémica post-prandial, por lo menos tanto como la tasa de hidratos de carbono ingeridos.

AUTORESUMEN.

LOUVEL (J.): Reacciones primitivas y alérgicas del tejido venoso. — *La Presse Méd.*, página 860, núm. 42, 26 de mayo de 1934.

El método flebo-esclerosante de Sicard, como pasa con otros muchos métodos terapéuticos, da lugar a múltiples estudios fisiopatológicos. Suscita nuevos problemas, orienta las hipótesis y autoriza ya un ensayo de clasificación de las reacciones venosas en: reacción de hipersensibilidad primitiva, reacción secundaria por sensibilización y estado refractario por inmunización.

Esta sucinta clasificación, encuadrada, no obstante, en lo que últimamente sabemos sobre inmunología y funciones celulares, tiene el doble mérito, por una parte, de proporcionar una significación ciertos hechos clínicos mal definidos, y por otra, de hacer resaltar todo lo que el tejido venoso contiene como energía potencial, capaz en patología de modificar la marcha de ciertos acontecimientos.

La terapéutica de las afecciones venosas debe inspirarse en esta noción fundamental y ensan-

char sus horizontes, no debe ocuparse solamente del papel principal del agresor siempre unilateral, sino también tratar el terreno venoso propiamente dicho, mediante las grandes medicaciones desensibilizantes, modificadoras y lácticas (radiaciones, aguas termales, ionizaciones), que nos permitan regularizar el funcionamiento de las glándulas, luchar contra el estasis favorable a los contactos nocivos prolongados, mirar de mantener el equilibrio neuro-vascular, en una palabra: reducir las causas susceptibles de provocar por parte del tejido venoso la reacción antagonista necesaria e indispensable para la realización de un conflicto.

V. ARTIGAS

PLA (J.) y RUBBO (A.): La nefropatía aguda hipotensiva de los viejos. *Arch. Ur. de Med. Cir. y Esp.* t. III, núm. 5, pág. 655. Noviembre de 1933.

Al lado de las nefropatías agudas con participación vascular que se observan sobre todo en los jóvenes y que se caracterizan esencialmente por hematuria, edema e hipertensión, existe un tipo de nefropatía aguda en los viejos cuya sintomatología clínica se sustenta en el siguiente trípede: *hematuria, edema e hipotensión arterial*.

En este tipo clínico la hipotensión arterial es constante durante todo el curso de la afección.

La existencia de esta hipotensión arterial independiente de toda causa cardiovascular que la pueda determinar y ligada únicamente a la afección renal, puede llevar al diagnóstico de nefropatía aguda en los casos en que se dude entre un proceso primitivamente agudo o un proceso crónico agudizado.

Los tres casos observados terminaron por la curación con restitución funcional completa, lo que permite adelantar que se trata de un proceso de evolución benigna.

Faltos de piezas anatómicas no podemos decir cuál es el tipo de lesión anatómico-patológica que debe estar en la base de este cuadro clínico, aún cuando la hematuria constante nos permita adelantar la participación vascular en el mismo.

AUTORESUMEN

Cirugía

MASSART (R.).—La vértebra de marfil. Un caso mejorado después de un injerto de Albèe. *Bull. et Mem. des Chir.*, de Paris. Sesión del 20 de abril de 1934.

El Dr. R. MASSART comunica la observación acompañada de radiografías sucesivas (tomadas a seis meses y un año de intervalo) de una enferma presentando una quinta vértebra lumbar opaca con dolores lumbares muy vivos. El injerto inmovilizando la quinta lumbar dió como resultado el devolverle de nuevo su aspecto normal casi completo. El autor muestra que la vértebra de marfil existe fuera del cáncer y que ella puede ser mejorada. Se trata verosimilmente de trastornos de la vascularización vertebral.

V. ARTIGAS

LEVEN (R.).—La celulitis abdominal. *La Presse Méd.* núm. 39, pág. 794. 19 de mayo de 1934.

Para el autor la celulitis desempeña un papel importante en la patología del aparato digestivo.

Está relacionada generalmente con la atonía gastro-intestinal en sujetos que corresponden morfológicamente al "tipo brevilineo asténico de Pende".

Es igualmente frecuente en el curso de estados cólicos en los que es a la vez efecto y causa.

Se observa en ciertas formas de obesidad en las que interviene como factor de insuficiencia respiratoria.

Por fin, aparece a menudo después de practicar una histerectomía.

Ignorar su existencia es exponerse a aconsejar intervenciones no motivadas o a reintervenciones injustificadas.

Su terapéutica es muy sencilla: masoterapia bien realizada, con ligera anestesia de la región, mantener la región sensible cubierta con una capa de vaselina, tratamiento general a base de un buen régimen alimenticio capaz de disminuir la excitabilidad del plexo solar y la plétora del organismo, calmantes del sistema nervioso, medicación yodo-mercurial; si hay una reacción cólica, el autor da subni-

trato de bismuto a dosis de 20 gr. diarios. A estas medicaciones hay que añadir un tratamiento endocrino para corregir el terreno donde evoluciona la celulitis, recordando a este fin el papel que desempeña la hipófisis en estos casos.

V. ARTIGAS

BLAVIER (L).—Tratamiento del hidrocele con inyecciones de clorhidrolactato doble de quinina y urea. *La Presse Méd.*, núm. 35, página 705, 2 mayo de 1934.

El autor ha tratado 18 hidroceles y ha obtenido 18 curaciones. En los 18 casos se trataba de pacientes de diversas edades (32 a 73 años), con su afección antigua o reciente (desde algunos meses a varios años) y de volumen netamente distinto (desde unos c. c. hasta medio litro).

Para un hidrocele cuyo volumen no exceda a 75 c. c. el autor practica una sola inyección de 3 c. c. de clorhidrolactato doble de quinina y urea al 25 % en agua glicerinada.

Si el volumen es más elevado inyecta de una vez 6 c. c. de esta solución sin el menor riesgo.

A menos que no se quiera acelerar el ritmo de la curación, cree inútil renovar la inyección, pues basta generalmente una sola.

V. ARTIGAS

GALLERANI (U.) PERRICONE (F).—La artritis melitocócica en el niño. *La Chir de Org. de Mov.* V. XVIII, F. 4 octubre de 1933.

La fiebre de Malta puede aún en la edad infantil dar manifestaciones ósteo-artríticas; no son frecuentes y simulan afecciones de otra naturaleza.

Una vez estas manifestaciones se hacen patentes, pueden transcurrir con independencia de la enfermedad general y tener con relación a ésta un curso paradójico manifestando la posibilidad de constituir una acción de fijación de la infección general coadyuvando con la terapéutica médica a la curación de la enfermedad general.

La cura medicamentosa no influye más que indirectamente sobre los procesos de artritis, los que mejoran y obedecen a un oportuno tratamiento físico y ortopédico.

V. ARTIGAS

TABANELLI: La colessterina en las peritonitis agudas. *Arch. Ital. de Chir.* V. XXXVI, F. 3, marzo de 1934.

En este trabajo el autor ha efectuado investigaciones clínicas y experimentales para estudiar el comportamiento de la colessterina en la peritonitis aguda.

En la sangre los resultados obtenidos han puesto en evidencia: en los casos favorables un descenso de la colessterinemia siempre progresivo, seguido de una relativa subida hasta llegar a la tasa normal; raramente la cifra es superior al restablecerse las condiciones de normalidad generales; en los casos de mal desenlace se observa una caída definitiva de la colessterinemia. La investigación de la colessterina en los órganos que intervienen en su metabolismo (hígado, bazo, suprarrenales) en el curso de infecciones agudas bacterianas experimentales de la serosa de gravedad distinta ha demostrado:

En los casos que evolucionan hacia la curación, un descenso de valor en el hígado, en las suprarrenales y un ligero aumento en el bazo, variaciones que, más manifiestas en el acmé de la enfermedad, retornan a la normalidad en la convalecencia.

En los casos que evolucionan hacia un aumento de la gravedad, se observa una caída de la cifra de colessterina en el hígado y suprarrenales, hasta alcanzar cifras bajísimas, y un aumento en el bazo.

Las variaciones de esta substancia dependen probablemente de varias causas, la más importante de las cuales parece ser el estado de inhibición funcional temporal de los órganos que influyen en su metabolismo en el curso de la peritonitis, de donde una deficiente producción de ésta. El aumento en el bazo sería determinado por una destrucción exagerada de glóbulos rojos, provocada por el proceso infeccioso que daría lugar a una liberación de la colessterina contenida en ellos.

V. ARTIGAS

MILIES (E.): Después de la colecistectomía. *Arch. Urug. de Med., Cir y Esp.*, p 243, T. IV, núm. 3, marzo de 1934.

El autor atribuye la mayor parte de los fracasos de la colecistostomía, al post-operatorio.

Estudia la litiasis biliar desde el punto de vista clínico, fisiopatológico y anatomopatológico.

Hace resaltar la importancia de las lesiones hepáticas y pancreáticas en las litiasis y sostiene que el modo de curar estas lesiones es el drenaje prolongado (de 5 a 6 meses) de las vías biliares, dando al enfermo, durante todo ese tiempo (en que el drenaje vesicular persiste) toda clase de alimentos (carne, manteca, huevos, etc.), lo cual, en estas condiciones, no produce cólicos y permite reactivar la funcionalidad de la célula hepática y pancreática, que ha degenerado en la parte de función que le corresponde frente a los alimentos que se han prohibido en los regímenes de exclusión.

Presenta casos con comprobación radiológica de pancreatitis crónicas curadas por este procedimiento.

Concluye estudiando las indicaciones terapéuticas quirúrgicas en la litiasis biliar, haciendo resaltar que la colecistectomía sola es una operación incompleta, y que es de toda necesidad el drenaje prolongado de las vías biliares.

V. ARTIGAS

MASCARO (J. M.): Equinococia pelviana. *Rev. de Cir. de Barcelona*, a. 4, T. VII, número 37, Enero de 1934.

El autor estudia 3 casos de quistes hidatídicos secundarios pelvianos llegando, a las siguientes conclusiones.

Primera. — Por regla general, los quistes hidatídicos pelvianos son quistes secundarios del peritoneo de la pelvis.

Segunda. — Generalmente son múltiples y van acompañados de otros quistes secundarios de la cavidad peritoneal.

Tercera. — El quiste primitivo es visceral, asienta generalmente en el hígado, bazo o riñón y puede permanecer mudo de manera absoluta y permanente.

Cuarta. — Los quistes hidatídicos pelvianos secundarios provienen de la ruptura del visceral primario. Esta ruptura puede ser un fenómeno aparentemente mudo y pasa desapercibido por falta de interpretación.

Quinta. — Hay casos de quiste pelviano primitivo, pero son sumamente raros, pues la mayoría de las veces se trata de quistes secundarios a un visceral ignorado. En los raros casos de quiste primario, hay que admitir como patogenia, bien la hipotética teoría hematogena, bien la de la equinococosis primitiva heterotópica de DÉVÉ.

Sexta. — Los quistes hidatídicos pelvianos tienen aparentemente localización subperitoneal, pero en realidad son endocavitarios enquistados.

Séptima. — Los sitios de elección para su localización en la pelvis, son los puntos declives de la serosa peritoneal.

Octava. — Entre los quistes pelvianos en evolución, pueden encontrarse otros en estado de involución o regresión.

Novena. — Asociado a las lesiones precedentes, existen en algunos casos lesiones nodulares equinocócicas, que recuerdan por su distribución y caracteres objetivos las granulaciones tuberculosas.

Décima. — La sintomatología de los quistes hidatídicos pelvianos no tiene ningún carácter específico peculiar. Se reduce a fenómenos compresivos.

Undécima. — La sintomatología urinaria de los quistes hidatídicos pelvianos depende de la acción mecánica ejercida por el quiste. Si ésta consiste en un obstáculo al descenso del labio posterior del cuello, hay disuria por retención. Si el efecto producido por el quiste es obstaculizar la circulación de retorno de los vasos de la úvula y del trigono o producir una irritación, congestión o inflamación (secundaria) del parénquima prostático, hay polaquiuria. La incontinencia es más bien aparente que real, pues se trata de una incontinencia por rebosamiento en casos de retención.

Duodécima. — Los quistes hidatídicos pelvianos representan un serio obstáculo al paso del feto en el momento del parto.

Décimatercera.—El embarazo influye sobre el quiste hidatídico haciéndolo crecer en virtud del estado de hiperhemia que la gestación crea en toda la baja pelvis.

Décimocuarta.—El diagnóstico del quiste hidatídico pelviano es a veces muy difícil. Como medios auxiliares tenemos la radiografía y las reacciones biológicas (CASSONI, WEINBERG, eosinofilia, precipitorreacción).

Décimoquinta.—La vía quirúrgica de elección para la intervención, es la laparotomía. Es la vía que expone menos a las siembras y además deja campo para ver si hay o no otros quistes pelvianos que, abordándolos por otra vía pudieran pasar desapercibidos.

AUTORRESUMEN

CRAIG (W.) y KERNOHAN (J.): Los quistes cerebrales. *The Journ. of the Am. Méd. Ass.* t. CII, núm. 1, 6 enero de 1934.

Los quistes cerebrales, encontrados durante la operación, pueden ser congénitos (quiste paracefálico, quiste simple), traumáticos (hematoma subcortical, quistes calcificados, quistes simples), parasitarios (equinococia) y sobre todo neoplásicos. Se pueden observar en efecto quistes en casi todas las variedades de tumores cerebrales, sobre todo en los tumores gliomatosos (espongioblastoma polar, oligodendroglioma, astrocitoma, gangliocitoma), más raramente en los hemangioendotelomas y en los meningiomas.

Solamente los quistes neoplásicos contienen un líquido xantocrómico; todos los demás contienen un líquido claro.

La decompresión y el drenaje van a menudo seguidos de un largo periodo de mejoría sintomática, que permite a veces posteriormente practicar intervenciones más radicales.

V. ARTIGAS

ABEL (J.): La acetilcolina en el ileus paralítico. — *The Lancet*, núm. 5.753, 2, diciembre 1933.

En las laparatomías, para luchar contra la paresia intestinal, el autor inyecta 10 c. c. de

acetilcolina por vía intramuscular cada hora hasta que el enfermo evacúe gases o heces. Generalmente se logra la evacuación a la tercera inyección, debiéndose, no obstante, en algún caso, administrar hasta seis de ellas.

En ciertos casos de diagnóstico dudoso, entre una obstrucción mecánica o una parálisis intestinal, esta terapéutica permite evitar la intervención. En las operaciones abdominales la distensión de las asas es considerablemente mejorada mediante una inyección preventiva de acetilcolina. Las estenosis espasmódicas, la constipación aguda, los ileus intestinales consecutivos a manipulaciones obstétricas, son también tributarios de este tratamiento.

Pediatría

ZERBINO (V.).—Causas y formas clínicas de las distrofias en el lactante.—*Arch. Uruguayos de Med., Cir. y Esp.* T. IV, núm. 4. Abril de 1934.

El autor basa sus observaciones en 1.400 casos observados y resume su trabajo diciendo:

1.° Considerando que, dentro de los estados de desnutrición, es preciso distinguir los trastornos de constitución (displasias o disergias nutritivas), los trastornos por deficiencia alimenticia (distrófias o distrepsias), hemos estudiado sin embargo, el estado nutritivo y de crecimiento de nuestros niños sin hacer distinciones patogénicas que son, por otra parte, poco precisas y dudosas.

2.° El estado de nutrición de nuestros niños no es, en general, favorable. Frente a un número apreciable de hiperalimentados (casi todos niños a pecho), hay muchos paratróficos, y un número importante de distróficos.

3.° El número de distróficos es, por 100 niños de cada edad: 26.89 para los menores de 1 mes; 19.65 para los niños de 1 a 3 meses; 14.63 para los niños de 3 a 6 meses; 20.48 para los niños de 6 a 12 meses y 24.14 para los niños de 12 a 18 meses.

4.° Esas distrofias, consideradas en general, las clasificamos desde un punto de vista causal, etiológico, en: A) de origen congénito

o constitucional; b) de origen alimenticio nutritivo; c) de origen infeccioso.

5.° En el grupo de factores de origen congénito-constitucional, casi todos casos de verdadera displasia o disergia nutritiva, consideramos: debilidad congénita, prematuridad, enfermedades hereditarias, malformaciones y anomalías.

6.° En el grupo de origen alimenticio-nutritivo, encontramos: la hipoalimentación, la alimentación deficitaria o desordenada, los trastornos digestivo-nutritivos.

7.° En el grupo de origen toxi-infeccioso, entran todas las afecciones microbianas, especialmente los estados catarrales respiratorios repetidos o prolongados, las enteritis, las infecciones de la piel y mucosas, las pielitis, etc.

8.° Toda división absoluta de factores, que se justifica de un punto de vista nosográfico, metodológico, es, prácticamente, o falsa o difícil. Los distintos factores se suman, se suceden o se alternan, en muchos casos. Conserva, sin embargo, gran importancia, desde los puntos de vista clínico y profiláctico.

9.° Los factores de orden congénito-constitucional predominan hasta los tres meses de edad, y especialmente en el primer mes. Le corresponden 68.8 % de las distrofias en el primer mes; 51.4 % de 1 a 3 meses.

10. Consideramos digno de atención, el alto porcentaje de débiles congénitos y de prematuros, así como el de heredo-sifiliticos. Esto subraya la conveniencia de intensificar la puericultura pre-natal, el cuidado de la salud y de la higiene de la embarazada, y establecer el Carnet de Salud para los futuros padres.

11. Los factores de orden alimenticio-nutritivo, se hacen sentir desde los primeros meses (hipo-alimentación por hipogalacia precoz, vómitos habituales), alcanzando a 31.2% de las distrofias en el primer mes, y 46.5 % de las distrofias de 1 a 3 meses. Más adelante, predominan ampliamente, representando los 2/3 de distrofias entre 3 y 6 meses, y luego 3/4 de los casos (hipo-alimentación, disalimentación mixta y trastornos digestivo-nutritivos). La hipoalimentación y la disalimentación predominan ampliamente sobre los trastornos digestivo-nutritivos agudos como causa de distrofia.

12. La hipoalimentación y la disalimenta-

ción son factores preponderantes después del ferentes grupos de niños, según la clase de alimentación. Mientras que en los niños a pecho, la hipogalacia es responsable de distrofia en 1 sobre 20 a 25 niños, en la alimentación mixta la disalimentación obra en 1 sobre 5, y en la artificial en 1 sobre 2 ó 3 niños. Esto justifica, fuera de otras razones, la conveniencia de intensificar la lucha por la alimentación a pecho en el pueblo.

13. Consideramos que la mala nutrición frecuente en nuestros niños, a pesar de ser niños vigilados en consultorio, afirma la poca utilidad, dentro de las características de nuestro pueblo, de los consejos de alimentación y crianza dados extemporáneamente y a necesidad de establecer el control domiciliario de la crianza para asegurar el éxito de un régimen alimenticio.

14. Señalamos, como un serio problema, la mala nutrición y la mala alimentación, general, en nuestro niño en el segundo año de vida. A esa edad, 1 niño sobre 4, se encuentra en serias condiciones de inferior nutrición.

15. Los factores de orden toxi-infeccioso hacen su aparición después del primer mes, y considerados estrictamente en su acción directa, no desempeñan un rol muy importante; pero debemos tener en cuenta que ellos abren entrada y se alían comúnmente a otros factores. (Descartamos de este grupo a la heredo-sifilis, que incluimos en los factores de orden congénito.)

Cardiología

ABIGAIL ELIOT SMITH Y DREW LUTEN.—Estudio de la terapéutica glucosada de la insuficiencia cardíaca *The American Heart Journal*, Vol. IX. Abril, 1934, núm. 4.

Estudian los efectos de la glucosa sobre la insuficiencia cardíaca, en los casos de enfermedad ya avanzada del corazón y los comparan con los obtenidos por la digital. El número de casos estudiados es de 16. En 9 casos desapareció la disnea en cierto grado; el efecto, sin embargo, fué de corta duración (de tres a

doce horas), comparado con el obtenido por la digital. En ningún caso se pudo obtener la compensación con el tratamiento glucosado, mientras que con el tratamiento digitálico se compensaron tres enfermos. La primera inyección de glucosa parece producir efectos más beneficiosos que los tratamientos ulteriores.

Después de este estudio creen los autores que la terapéutica glucosada está indicada como medida de urgencia en los casos de insuficiencia cardíaca aguda, así como en los casos de insuficiencia cardíaca crónica avanzada, en los cuales la digital no ha sido capaz de producir la compensación.

ENRIQUE JUNCADELLA

WALLACE (M.) YATER, WILLIAM G. LEAMAN, VIRGIL HEAT CORNELL. — Bloqueo cardíaco congénito. Comunicación del tercer caso de bloqueo completo estudiado con cortes seriados del sistema de conducción. *Jour. A. M. A.* Mayo, 19, 1934, pág. 1660.

El caso presentado por los autores es, según dicen, el tercer caso de bloqueo cardíaco completo congénito, estudiado con ayuda de cortes seriados, del sistema de conducción. Los dos casos anteriores a éste son los de YATER y de YATER, LYON y McNABB, WILSON y GRANT, publicaron otro caso semejante, en el cual el bloqueo era incompleto. El criterio que adoptan los autores para admitir el diagnóstico de bloqueo congénito, se basa en los siguientes principios: 1.°, obtención de la prueba gráfica en fecha no lejana del nacimiento; 2.°, la bradicardia debe haber sido notada en una edad muy temprana; 3.°, no debe existir una historia de infección que pueda haber sido la causa del bloqueo, como son, por ejemplo: reumatismo, corea, difteria, sífilis congénita.

El caso expuesto por los autores es el de un niño que falleció a las dieciocho horas de su nacimiento. La reacción de Wassermann en la madre dió resultado negativo. El niño presentaba una cianosis muy intensa y un soplo sistólico, audible en todo el tórax, pero con particular intensidad, en el segundo espacio intercostal del lado izquierdo. La frecuencia del pulso era de 40 por minuto. El electrocardiograma les demuestra la existencia de un bloqueo completo con una frecuencia ventricular de 50

y una auricular de 100. Se le hacen electrocardiogramas cada diez minutos y la siguiente prueba: una inyección subcutánea de 0,00006 gramos de sulfato de atropina provoca un aumento de la frecuencia ventricular, que pasa a ser de 60 por minuto. La frecuencia auricular no se modifica, así como tampoco el bloqueo; la cianosis no mejora. Una nueva inyección a los quince minutos de la misma dosis provoca la aparición de extrasístoles, que desaparecen a los pocos momentos, volviendo la frecuencia ventricular a sus valores anteriores; el bloqueo persiste, pero la cianosis mejora mucho.

En la radiografía aparece un corazón muy grande en todos sus diámetros.

En la autopsia constatan la casi completa ausencia del tabique interauricular y de la porción membranosa del septum interventricular.

El examen histológico por medio de cortes seriados demuestra la ausencia, prácticamente completa, del haz de conducción entre la aurícula y los ventrículos.

ENRIQUE JUNCADELLA

HOWARD G. BRUENN.—Sífilis de las arterias. *The American Heart Journal*, Vol. 9, Abril 1934.

Analizan en 118 casos de sífilis cardiovascular, el orificio de entrada de las arterias coronarias. En las coronarias normales, el orificio de entrada tiene una circunferencia de 10 mm, aproximadamente, pudiendo considerarse como cifra límite la de 8 mm. En 39 casos de los 118 estudiados, o sea, en el 33 % de casos, uno o los dos orificios coronarios median en su circunferencia 7 mm. o menos. De estos 39 casos, 34, o sea, el 87 %, presentaban una insuficiencia aórtica. En otros 28 casos con insuficiencia aórtica no existía estenosis de los orificios coronarios.

El orificio de la coronaria derecha se encontró ocluido con mucha más frecuencia que el de la izquierda (ocho veces en la derecha por una en la izquierda).

El origen anormalmente alto de las arterias coronarias parece ser un importante factor predisponente para que sus orificios sean atacados.

Encuentran los autores en sus casos, que los corazones en los cuales los orificios coronarios están estenosados, se hipertrofian menos que aquellos en los que aquella estenosis no existe. El infarto es relativamente raro en los casos en los que existe una estenosis u oclusión sifilítica de los orificios coronarios.

En el aspecto clínico, ven que los individuos de raza negra son mucho más propensos a que se desarrolle en ellos una estenosis de los orificios coronarios, que los de raza blanca; el 48 % de casos de los primeros padecían esta complicación, mientras que de los segundos, sólo el 23 % la presentaban.

La duración de la vida desde el comienzo de las manifestaciones de enfermedad cardíaca fué más corta en los enfermos en los que existía estenosis de los orificios coronarios, que en los otros en los que ésta no existía.

La estenosis acentuada del origen de las coronarias debida a la sífilis predispone a una muerte súbita.

ENRIQUE JUNCADILLA

HALBRON y LENORMAND: Acción de la histidina en la angina pectoris (*Journal des praticiens*, 1934, núm. 6, p. 86-88).

En un trabajo anterior expusieron los autores sus observaciones referentes a la acción favorable del empleo de la Hemostra "Roche" (solución de triptófano e histidina), en la angina de pecho.

En la presente publicación se trata del empleo de Larostidina "Roche" en la misma afección, describiendo 4 historias clínicas. Los enfermos presentaban accesos anginosos muy dolorosos y repetidos varias veces al día. Se les inyectó diariamente $\frac{1}{2}$ cc. de Larostidina subcutáneamente en el muslo y fué fácil su terapéutica.

La primera enferma padecía angina de pecho de naturaleza desconocida. Al principio le dieron 2 series de 30 inyecciones de triptófano e histidina pasando las crisis. Al recaer emplearon la Larostidina "Roche". Desde la primera inyección se pudo apreciar la mejoría y después de la tercera reaparecieron raramente los accesos y solamente con ocasión de mayor esfuerzo (subiendo escaleras, etc.). Al propio tiempo disminuye la disnea y la presión arterial baja de 17/11 a 14/9.

En el segundo enfermo la angina de pecho era consecutiva a trastornos cardioaórticos. Desde hacía un año tenía dolores fulgurantes precordiales que se extendían hasta el epigástrico y brazo derecho, acompañados de sensación de angustia. Los accesos duraban unos 5 minutos y con frecuencia en algunas ocasiones se prolongaban hasta una hora. Al principio eran poco frecuentes, pero al iniciarse el tratamiento se reproducían diariamente. Desaparecieron las crisis dolorosas desde la primera inyección de Larostidina. La disnea persistió durante 10 días para desaparecer después. En dos semanas bajó la presión sanguínea de 20/9 a 15/7.5. El pulso irregular al principio, después se hizo más lento y regularizado.

En el tercer caso el enfermo padecía angina pectoris de origen nervioso. Desde la primera inyección de Larostidina desaparecieron los accesos y al propio tiempo el enfermo se encontraba más tranquilo y menos fatigado.

Del mismo modo se consiguió la mejoría del cuarto caso.

Los autores se preguntan si se puede atribuir en los trastornos del corazón la acción de los preparados opoterápicos a su contenido en histidina. Así lo indican las observaciones clínicas mientras que los ensayos farmacológicos y fisiológicos no son tan concluyentes.

A. R.

Gastroenterología

VARELA FUENTES (B.) y VIANA (C.): Aplicación del método para dosificar por separado las bilirrubinas directa e indirecta del suero, al diagnóstico etiológico de las ictericias. *Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp.*, T. IV, núm. 3, marzo de 1934.

1) La comparación de los valores obtenidos en la dosificación de las 2 bilirrubinas directa e indirecta del suero icterico, en las ictericias más diversas, demuestra que la concentración relativa de la B. I. depende en primer lugar del grado de insuficiencia hepática concomitante.

2) En las ictericias agudas o subagudas a evolución fría (sin signos de infección), encontramos para valores iguales de B. D., una escala

de valores diferentes para la B. I. Valores bajos, mismo subnormales en las obstrucciones coledocianas por cálculo, sin infección agregada; valores medios para los neoplasmas y valores altos para las ictericias catarrales (por ejemplo para un mismo valor de 15 mlgrs. % de B. D., hay en la colédoco-litiasis fría 0'2 a 0.4 de B. I.; en los neoplasmas alrededor de 0.7 y en las ictericias catarrales de 1 a 1.5 miligramos %).

3) Tiene además importancia en este mismo grupo de casos el estudio de la curva de la B. D., obtenida por determinaciones sucesivas. En las ictericias catarrales hay una fase de ascenso rápido, platillo muy corto y fase de descenso, primero muy brusca, luego lenta. En cambio, en las colédoco-litiasis obstructivas la curva muestra oscilaciones diarias amplias, en uno y otro sentido; en los neoplasmas después de alcanzado el punto máximo hay una tendencia al descenso lento y progresivo coincidiendo con la agravación del estado general.

También son diferentes los valores máximos observados: 10 a 15 mgrs. % en la colédoco-litiasis; 15 a 25 mgrs. % en las ictericias catarrales; y en los neoplasmas pueden observarse cifras por encima de 25 mgrs. % hasta 45 mgrs. por ciento. Estos valores altos son propios del neoplasma.

4) Los neoplasmas de la ampolla de Vater se comportan de una manera original, distinta de todas las demás ictericias. La B. I. da valores muy altos (en un caso más de 10 mgrs. %) pero la mayor parte de ella no es extraída por el cloroformo, pero lo es en cambio por el éter. La hemos denominado bilirrubina éter-extraíble.

5) Las ictericias infecciosas y tóxicas son de mediana intensidad y dan valores relativos de B. I., más altos todavía que la ictericia catarral. Y en la ictericia grave se alcanzan valores superiores a 2 mgrs. %.

6) La litiasis vesicular, la colecistitis no litiasica y los quistes hidáticos abiertos en vías biliares, dan ictericias por hepatitis, de poca intensidad (por debajo de 10 mgrs. %), con características semejantes a las de la catarral en lo que se refiriere a la distribución de ambas bilirrubinas. No hay mayores dificultades, sin embargo, para el diagnóstico diferencial dada la riqueza de los signos inflamatorios locales y de infección general.

7) Las cirrosis dan ictericias crónicas de intensidad pequeña (hasta 10 mgrs. %). Hay valores altos de B. I. sobre todo cuando existe un alto grado de insuficiencia hepática reconocible clínicamente.

8) La ictericia hemolítica da solamente B. I., en el suero; sus valores oscilan alrededor de 5 mgrs. %.

V. ARTIGAS

LANZA (G.): El equilibrio en las afecciones del hígado. — *Minerva Méd.* a. XXIV, t. I, número 23, 9 de junio de 1933.

La glucemia en ayunas es en los hepáticos aproximadamente la normal. En 25 enfermos, examinados por el auto., sólo ha encontrado hipo o hiperglucemia en un 22 % de los casos, sin que la misma sea indicio de una lesión grave. La prueba de la hiperglucemia alimenticia sólo ha sido normal en un 13 % de los casos, siendo en los demás excesiva, retardada o prolongada. Las modificaciones más importantes se observan en las hepatitis sifiliticas en un estadio avanzado de la lesión y en las cirrosis atroficas. Esta prueba presenta cierto paralelismo con otras pruebas de exploración del funcionalismo hepático, tales como la glucosuria provocada; pero es imposible basar en estas observaciones una exacta valoración del estado funcional de la célula hepática. La reacción glucémica adrenalínica en los hepáticos es en general atenuada a veces, hasta nula o invertida, raramente exagerada, es tanto más débil, cuanto más acentuada es la hiperglucemia alimenticia; a una insuficiencia funcional grave corresponde, pues, una hiperglucemia adrenalínica poco elevada.

V. ARTIGAS

HOFSTEIN (J.): Acción de la insulina sobre la secreción gástrica. — *Arch. des malad. de l'ap. digest. et des Mal. de la nutr.* t. XXIII, número 8, Octubre de 1933.

La acción de la insulina sobre la secreción gástrica ha sido apreciada de distinta manera. Para algunos es nula, para otros es estimulante.

El autor ha estudiado este problema mediante el sondaje fraccionado. Ha comprobado que

la insulina produce la sensación de hambre y modificaciones en la secreción gástrica caracterizadas por el aumento rápido de la acidez y el aumento de la cantidad de jugo excretado.

El mecanismo de acción de la insulina parece estar en directa relación con la hipoglucemia.

V. ARTIGAS

BIDART (J. C.) y MARANO (A.): La sífilis tumoral del intestino delgado. — *Arch. de Enferm. del Ap. Digest y de la Nutr.* t. VIII, núm. 5, Junio-Julio, 1933, p. 635-54.

La sífilis adquirida del intestino delgado es rara y toma generalmente el aspecto de una enteritis ulcerosa con diarrea caquetizante de Fournier que se acompaña generalmente de estrechamiento anular. Las lesiones predominan en la parte alta del intestino delgado y alcanzan a menudo gran extensión.

Se trata de una forma tumoral o pseudo-tumoral; los exámenes histológicos que el autor describe con todo detalle y acompaña de numerosas microfotografías demuestran los caracteres típicos de la infiltración y de la localización del proceso sífilítico, los gomatos, perivasculares, y por fin permiten observar la presencia de espiroquetas mediante una técnica especial.

V. ARTIGAS

Otorrinolaringología

GONZALEZ LOZA (M.):—El problema amigdalino al día. *Revista Médica de Rosario* (Re pública Argentina), a. XXIV, núm. 3. Marzo de 1934.

Del resultado de las investigaciones del autor se desprende:

1.º Que la clasificación entre amígdalas hipertroóficas simples y amígdalas cripticas, no tiene, bajo el punto de vista quirúrgico, ninguna razón de ser.

2.º Que la amígdala hipertrofica, por su alteración estructural, está en las mismas con-

diciones de receptividad infecciosa que la amígdala criptica.

3.º Que no es indispensable que una amígdala sea francamente criptica para que, en un momento determinado, produzca alteraciones, de orden general, graves. Dentro de mi estadística, figura un discreto número de casos de trastornos a distancia, originales por amígdalas sin antecedentes acusables. Por otra parte, si se examinan metódica y sistemáticamente todas las amígdalas aparentemente hipertroóficas simples, sorprenderá el inmenso porcentaje de criptas, más o menos ocultas, observadas. No olvidemos que la hipertrofia constituye un estado patológico y que, en estas condiciones, la amígdala es fácilmente atacada o vencida por su falta de poder defensivo.

4.º Que una amígdala alterada, lo es totalmente y para toda la vida. En la hipertrofia simple es la alteración estructural la modificada. En la amígdala criptica es la infección que llega, por el otro extremo, hasta el límite mismo de la cápsula amigdalina; disposición que explica la extensión de tejido comprometido.

5.º Que hay un error de concepto al creer que la amígdala hipertrofica simple actúa solamente como obstáculo mecánico y que la simple extirpación del tejido excelente resuelve, definitivamente, todo el problema. Creo firmemente que la alteración de la salud general es, en estos casos, también de orden infeccioso, agudo o crónico, y que la reacción que provoca la amigdalectomía total, en estos enfermos, tiene la misma explicación que la observada en el reumatismo articular o en las nefritis amigdalinas, es decir: la eliminación del foco causal.

6.º Que bajo el punto de vista funcional, la amígdala parece no tener ninguna influencia sobre la composición, ni cualitativa, ni cuantitativa, de los elementos sanguíneos. Las alteraciones de la composición sanguínea dependen, más del estado constitucional (terreno) y de la reacción propia del medio interno ante los procesos infecciosos, agudos o crónicos, con puerta de entrada amigdalina, que de la presencia o de la ausencia de las amígdalas.

7.º Que ante una amígdala operable, el úni-

co procedimiento de elección justificable es la enucleación total.

8.° Que si el objetivo de la amigdalotomía es dejar restos glandulares, en mérito a la función amigdalina ignorada, este procedimiento, no cumple su rol benéfico propuesto: 1.° Porque la cicatriz fibrosa post-operatoria y las alteraciones estructurales (esclerosis e hipertrofia linfoide) convierten a estos restos en elementos funcionales inútiles. 2.° Porque este tejido residual, disminuido en su capacidad defensiva, es un elemento favorablemente apto a las infecciones del medio ambiente séptico.

9.° Que la arquitectura faríngea normal juega un rol preponderante en su buen funcionamiento. Las intervenciones amigdalinas, sin un concepto claro del problema anatómico-arquitectónico, alteran la estática y provocan trastornos disestésicos post-operatorios.

10. Que bajo el punto de vista quirúrgico es necesario dar importancia especial a la extirpación del polo inferior y folículos infratonsilares.

11. Que un nuevo conocimiento anatómico, de gran importancia quirúrgica, es la disposición topográfica, tan especial, de las glándulas mucosas peri-amigdalinas, cuya extirpación, por deficiencia de técnica, produce un tipo determinado de trastornos disestésicos.

AUTORESUMEN.

Tisiología

XALABARDER (C.), ALEGRET (E.) y AYU, SO (F.): Investigaciones sobre la acción del tionato sódico en la tuberculosis. Datos clínicos. *Annals de Medicina*, p. 265, a. XXVIII, número 3. Marzo de 1934.

El autor siguiendo sus estudios sobre la acción del tionato sódico en la tuberculosis pulmonar expone los resultados obtenidos, en el tratamiento de 240 enfermos, con esta substancia.

Usa para el tratamiento la solución de tionato sódico al 10 % comenzando por 0,10 gra-

mos, aumentando progresivamente con intervalos de 8 a 10 días hasta llegar a la de 0,25 gramos y alcanzando una dosis total de 12 a 25 gramos. Estudia los resultados obtenidos sobre el estado general comprobando aumentos de peso muy importantes, sobre la temperatura haciendo descender la curva térmica y sobre la expectoración en la cual desaparece el bacilo en un 68 % de los casos.

Comprueba la acción más favorable del tionato sobre lesiones recientes dentro del primer año de evolución y una menor eficacia sobre las más antiguas. Igualmente existe una mejoría evidente de los signos hematológicos (Fórmula leucocitaria, índice de Bonsdorff y de Houghton, velocidad de sedimentación).

Concluye que los resultados y reacciones obtenidos con el tionato sódico son superponibles a los de la sanocrisina con la ventaja de ser aquél mucho más manejable que ésta, porque no contiene oro, que es el único responsable de ciertas intolerancias.

AUTORESUMEN

Histología

LUCARELLI (J.J.).—Sobre las modificaciones histológicas de algunas visceras (higado, riñón, bazo, páncreas, tiroides, paratiroides) en la oclusión intestinal. *Pathologica*, p. 321, v. 26, núm. 511, 15 de mayo de 1934.

El autor, que ya anteriormente había estudiado el comportamiento de las suprarrenales en la oclusión intestinal aguda experimental, toma en consideración las modificaciones que otras visceras (higado, páncreas, tiroides, bazo, riñón, paratiroides) sufren en este proceso morboso.

La mayor gravedad e importancia de los fenómenos degenerativos y circulatorios en el higado, riñón y cápsulas suprarrenales se explica por la función desintoxicante especial de estos órganos. Esto reafirma la hipótesis de que en el proceso de la oclusión intestinal la mayor parte de las alteraciones son debidas a la toxemia más que a otras condiciones (infección, deshidratación, congestión abdominal neuro-refleja) puestas de relieve por otros autores.

V. ARTIGAS

Oftalmología

G. F. SUKER.—Medida de la tensión intraocular en la anemia perniciosa. Estudio de 25 casos. *American Jour. of Ophthalmology*. 17-99-194, feb. 1934.

SUKER ha observado que la tensión intraocular está fuertemente descendida en casi todos los casos de anemia primaria y especialmente en la agranulocitosis y en la anemia perniciosa. Aparentemente, en la anemia aplásica y en la leucemia, la tensión intraocular está también reducida. Sólo con la vuelta a la normalidad del cuadro hemático, la tensión asciende a sus valores normales o casi. Este descenso de la tensión intraocular en las anemias parece no predisponer a complicaciones intraoculares. Un descenso de la tensión intraocular, aunque sea prolongada, por sí sola, no causa marcadas complicaciones funcionales. Este descenso de la tensión intraocular parece estar en estrecha relación con la cantidad de hemoglobina y con el número de hematíes. Un marcado descenso de la cantidad de hemoglobina y del número de hematíes y de leucocitos, se acompaña de un descenso de la tensión intraocular. Una elevación de estos constituyentes hemáticos va seguida de un aumento de la tensión. Las variaciones del cuadro hemático en el curso de una anemia se acompañan igualmente de variaciones de la tensión intraocular. El autor comprueba estos hechos en sus 25 casos observados. No se engendró ninguna lesión intraocular, en el curso de la anemia, así como tampoco se encontró en ningún caso alteraciones evidentes de los vasos del fondo del ojo.

ENRIQUE JUNCADILLA

Ginecología

URSER (V).—Inundación peritoneal de origen ovárico. *Gin. Obst. T. IX*, núm. 1-2, septiembre-octubre de 1933.

Hasta hace poco las inundaciones peritoneales hemorrágicas eran atribuidas al embarazo ectópico. Se citaban sólo entre otros orígenes: estenosis crónicas uterinas, roturas de venas ectásicas en úteros fibromatosos. FORGUE y MASSABUAT pusieron en evidencia el papel extraordinario que desempeña en ellas el ovario. URSER cita un caso de hemorragia intraperi-

toneal de origen folicular y otro debido a la ruptura de un cuerpo lúteo quístico.

Los dos casos empezaron súbitamente con todos los signos de hemorragia interna, estado sincopal, dolores vivos en la pelvis, metrorragia moderada, ligera temperatura, etc. El diagnóstico diferencial con la apendicitis es difícil. Una prueba eficaz es la punción del Douglas.

El diagnóstico con el embarazo ectópico es casi imposible.

El tratamiento indicado es la laparotomía con sutura del ovario o extirpación del anejo enfermo.

A. SOSTRES

Obstetricia

SPIELMAN (F.), GOLDBERGER (M.) y FRANK (R).—Diagnóstico hormonal de la viabilidad del embarazo. *The Journ. of the Am. Méd. Ass.* T. CI, núm. 4, 22 de julio de 1933.

Estos autores han estudiado por diversas reacciones biológicas los humores de 33 mujeres embarazadas en las que la muerte fetal era sospechada. En cada una de ellas se le practicó: reacción de Frank Goldberger para la investigación de la foliculina en la sangre. Reacción de Ascheim-Zondek y la reacción de Friedman para la busca del prolán en la orina. La primera reacción parece la más precisa, pues la respuesta fué exacta en un 100 por 100 de los casos, mientras que las otras lo fueron sólo en un 50 por 100; estas últimas reacciones no tienen valor más que cuando son negativas.

A. SOSTRES

Dermatología

FOUET (J. M.): Angioqueratosis. *La Prensa Méd. Arg.*, p. 93, núm. 2, XXI, 10 enero de 1934.

El autor observa como constante, un cuadro histológico, claro y bien definido, pero que presenta dificultades con respecto a la interpretación de sus manifestaciones clínicas y factores etiopatogénicos.

Tolmach y Traub hacen el análisis de 93 casos, de los cuales sólo 48 son por ellos considerados como enfermedad de Mibelli; de los restantes 45, consideran 11 como del tipo Fordyce, excluyendo de entre los angioqueratomas los restantes 34. Si bien es cierto, que entre los casos excluidos hay algunos que no son verdaderos angioqueratomas y otros a los que falta la documentación histológica, no es menos cierto, que son abundantes en este grupo los casos asimilables dentro del proceso que nos ocupa. Podemos deducir en consecuencia, que existen tres modalidades clínicas, para un único proceso anatómopatológico: la angioqueratosis.

Así podemos decir, que la angioqueratosis, es un proceso caracterizado por la dilatación angiomatoide de los plexos arteriales, venosos y capilares (se ha admitido la posibilidad de que los linfáticos den estas lesiones) del dermis papilar, la que se acompaña de una reacción epidérmica variable: simple compresión, hiperplasia con crecimiento acantósico y englobamiento de las lagunas, hasta hiperqueratosis que puede llegar a un desarrollo francamente verrugoso. Esta angioqueratosis, puede efectuar variados aspectos clínicos que se denominarían: angioqueratoma o enfermedad de Mibelli, cuando se localiza en las extremidades de sujetos jóvenes que han tenido sabañones; angioqueratoma tipo Fordyce, cuando falte el antecedente de pernio; simplemente angioqueratosis en los restantes casos (de la laringe, Moure; de la lengua, Richter; etc.).

AUTORESUMEN

Radiología

SGALITZER (T.): Examen radiológico de los vasos sanguíneos. — *Wiener klin. Woch.* t. XLVII, núm. 3, Enero de 1934.

El autor expone los resultados de sus investigaciones en 100 pruebas de arteriografía practicadas con uroselectán al 40 % o abrodil al 20 %. Hace notar la importancia de estos exámenes en diabéticos, arterioesclerosos y sífilíticos. Practica la inyección intraarterial en la femoral en el triángulo de Scarpa; aunque haya denuñado el vaso con anestesia local en el momento de inyectar la sustancia opaca, prac-

tica una anestesia general, ya que la inyección es muy dolorosa. Hay que inyectar rápidamente 20 a 40 c. c. de la solución de contraste. Observa el interés de la arteriografía en las arteritis obliterantes, para poder formar juicio acerca de la altura en que debe practicarse la amputación: en ciertos casos, estas inyecciones, practicadas para fines diagnósticos, tienen un efecto terapéutico notable. Expone también gran número de flebografías, especialmente de casos de flebitis, que le permiten apreciar la insuficiencia valvular: también presenta alguna imagen debida a hemangiomas.

V. ARTIGAS

CLARK (D.) y GEYMAN (M.): Los signos radiológicos de la cicatrización del úlcus duodenal. — *The Jour. of the Am. Med. Ass.* t. CII, núm. 2, 13 de enero de 1934.

En el úlcus gástrico la desaparición del nicho, después de un tratamiento médico, es considerada en general como signo de cicatrización del úlcus, pero en el úlcus duodenal, en el que el nicho no se observa mediante los procedimientos de observación radiológica usuales más que en un 10 % de los casos, este signo de cicatrización falta la mayoría de las veces. Los autores han demostrado la existencia de un nicho en más de un 50 % de sus casos de úlcera duodenal. Este nicho desaparece rápidamente después del tratamiento médico como en el úlcus gástrico. El método empleado por ellos es la técnica de compresión duodenal de ALBRECHT y BERG.

La desaparición del nicho gástrico o duodenal no puede ser considerada como signo de certeza de cicatrización del úlcus, pues los autores han visto en varios casos esta desaparición estar en desacorde con la persistencia de la sintomatología clínica. Por otra parte, la experimentación ha demostrado que la cicatrización empieza por la aparición de mamelones en el fondo de la úlcera, pero que la epitelización sólo se da tiempo después al estar llena la cavidad del úlcus. La desaparición del úlcus en la imagen radiológica indica, pues, solamente que el úlcus está en trance de cicatrizarse, sin que por ello podamos afirmar la total curación del paciente.

V. ARTIGAS

Endocrinología

MARañÓN (G.). — *Revue Franc. d'Endocrin.* T. II, núm. 5, de octubre de 1933.

Después de revisar las distintas teorías para explicar las sofocaciones del climaterio, MARañÓN cree que son una manifestación netamente patológica del climaterio.

Normalmente no debe existir en el climaterio otro síntoma más que la supresión de las reglas. Las sofocaciones tienen una patogenia múltiple. De una parte, son provocadas por factores neuro-humorales que pueden resumirse así: inestabilidad de los centros vaso-motores, favorecida por la insuficiencia ovárica y sobre todo por el hipertiroidismo; además, el hipersuprarrenalismo por descargas adrenalinicas que determinan la crisis. Para que este complejo neuro-humoral se manifieste, es necesario que la respuesta del aparato circulatorio no sea fisiológica a causa de un estado anterior, francamente patológico. Se debe, por lo tanto, pensar siempre en una lesión más o menos interna del aparato circulatorio en una mujer con sofocaciones intensas y que se continúan más allá de un año.

A. SOSTRES.

Cancerología

GONZÁLEZ GALVÁN (J. M.).—Características fisicoquímicas humorales del canceroso. *Anales de la Clínica de Gastroenterología.* A. VII, T. VII, pág. 54 Sevilla, diciembre de 1933.

El autor resume su trabajo con las siguientes conclusiones:

- 1.ª Los apartamientos que la impregnación cancerosa determina en las constantes fisicoquímicas plasmáticas constituyen su síndrome humoral.
- 2.ª Ninguna de las alteraciones aisladas tiene valor específico, pero su conjunto es de valor diagnóstico.
- 3.ª La precocidad de presentación de muchas de sus anormalidades motiva que pensemos en una preparación del terreno o en una impregnación cáncer-toxina cuando aún es sordo clínicamente.
- 4.ª Todas las perturbaciones metabólicas expuestas demuestran la perturbación como bancarrota por el intenso anabolismo.

5.ª El conocimiento de tales alteraciones ha sugerido a ciertos autores métodos de tratamientos especiales que han resultado fracasados por estar inspirados en aspectos parciales y resultantes no genéticos de su producción.

6.ª Todo clínico debe conocer el alcance del síndrome humoral del cáncer y ordenar al laboratorio las investigaciones necesarias, que bien valoradas serán de gran utilidad, tanto de diagnóstico como de pronóstico.

V. ARTIGAS

Urología

BETANCOURT (M.).—Algunos casos de síndrome entero-renal de Heitz-Boyer. *Rev. Méd. Cubana,* pág. 389, T. XLV, núm. 4 de abril de 1934.

El autor expone algunos casos en los que demuestra:

- 1.ª Que hay siempre necesidad de antes de diagnosticar una blenorragia como lo recomienda JANET, practicar el examen microscópico, siendo este el medio más seguro para evitar errores y para no confundir una blenorragia con una uretritis colibaciliar, forma del síndrome entero-renal de Heitz-Boyer, la que hay que tratar de una manera distinta.
- 2.ª Que hay que darle más importancia al síndrome entero-renal de Boyer-Heitz, que puede en ciertos casos simular diferentes formas de infección (en dos de las observaciones se presumía paludismo) a fin de proporcionar el tratamiento adecuado.
- 3.ª El síndrome entero-renal de Heitz-Boyer es mucho más frecuente de lo que se piensa usualmente.
- 4.ª La presencia de colibacilos en la orina, revelada por el examen bacteriológico, nos proporcionará preciosas indicaciones en numerosos casos de uretritis y de infecciones.
- 5.ª En todos los casos de trastornos de las vías urinarias en los que se encuentre el colibacilo como agente productor, hay que ocuparse con especial preferencia del intestino, *fuerza de los colibacilos*, y evitar en todo lo posible las fermentaciones intestinales que favorecen su reproducción.

V. ARTIGAS