

año. Del grupo tratado, 22 creyeron haber mejorado y 4 afirmaron no haberse modificado su estado; la impresión objetiva del investigador es que 3 habían mejorado, 15 no habían cambiado y 8 empeoraron. En el grupo testigo, todos se consideraron mejorados, pero objetivamente se demostró que 6 no se habían modificado y 3 estaban realmente peor. A pesar de que el número de enfermos estudiados no ha sido muy considerable, el trabajo parece demostrar que no se obtiene beneficio por la inhalación de aluminio en los enfermos con silicosis.

Tratamiento de la brucelosis con sulfonamidas y transfusión.—Recientemente refirió HUDDLESON un efecto favorable observado en 4 enfermos de brucelosis por el empleo conjunto de transfusiones y pequeñas dosis de sulfonamidas. Su idea directriz es que todas las sangres contienen anticuerpos brucelares, los cuales a veces son más activos en diluciones altas que en grandes concentraciones (fenómeno de Neisser-Wechsberg). En dos casos de infección por *B. abortus*, HOLMES y HUGHES ("Br. Med. J.", 2, 859, 1948) han utilizado el método propuesto por HUDDLESON. Ambos habían sido tratados infructuosamente con varios métodos. El tratamiento consistió en la administración de 6 gr. diarios de sulfodiazina durante doce días en el primer caso, y durante cinco en el segundo, y en la práctica de transfusiones de sangre de 280 c. c. en días alternos o cada tres días (cuatro transfusiones en el primer caso y tres en el segundo). Los resultados fueron excelentes, quedando los enfermos apiréticos.

El segundo de ellos tuvo, después de una intervención quirúrgica posterior, una elevación de temperatura, que cedió rápidamente con tres días de administración de sulfodiazina y dos transfusiones.

Medio para prolongar el efecto de la heparina.—El uso de la heparina tiene el inconveniente de requerir repetidas inyecciones intravenosas, si se quiere que el efecto terapéutico sea constante. VORZIMER, SUSSMAN y MARDER ("Journ. Am. Med. Ass.", 138, 747, 1948) han probado distintos medios, con el fin de lograr uno que permita alcanzar efectos anticoagulantes muy prolongados. Después de muchos intentos, han conseguido un medio con el que obtienen prolongación en un 200 a 900 por 100 del tiempo de coagulación normal, durante diecisiete a veinticuatro horas, con una sola inyección intramuscular. El medio inyectado se componía de partes iguales de una solución acuosa concentrada de heparina (200 mgr. por centímetro cúbico) y de una mezcla de derivados del colesterol (34 por 100), aceite de cacahuete (64 por 100) y cera de abejas (2 por 100); la mezcla se emulsiona bien, no es dolorosa ni produce hemorragias localmente. La inyección del medio sin heparina no posee efecto anticoagulante, y la inyección de la misma cantidad de heparina en solución acuosa solamente permite una prolongación del tiempo de coagulación durante seis horas. La dosis total de heparina empleada en la inyección para conseguir el efecto anticoagulante es de 1,5 a 2 mgr. por cada libra de peso del sujeto. En ningún caso se observaron complicaciones hemorrágicas ni efectos tóxicos.

EDITORIALES

ADRENALINA Y CORONARIAS EN EL HOMBRE

Existe aún hoy en día una discrepancia entre los autores acerca del efecto de la adrenalina sobre el corazón, que en realidad no es sino la consecuencia de la mala interpretación por unos y otros de los datos obtenidos, ya que éstos varían, y es importante hacerlo resaltar, según una serie de factores circunstanciales de la experimentación y de la clínica. Es diferente la acción farmacológica de la adrenalina, según se estudie el corazón aislado, perfundido, o en el animal íntegro, según se considere el efecto al iniciarse la acción o en su apogeo, según el corazón sea sano o esté en hipofunción, según el animal de experimentación, según la vía de administración y según la dosis empleada.

Interesan sobre todo de sus efectos, por un lado, su cronotropia positiva, por otro, su actividad sobre las coronarias.

Parece ser que no actúa directamente sobre las arterias coronarias, o lo hace con un efecto constrictor muy débil (SOLLMAN), a pequeñas dosis (LEVY), mientras que a dosis mayores, produciría una vasodilatación coronaria. Ahora bien, esta vasodilatación, según investigaciones de otros autores, no sería activa, sino la consecuencia de la potenciación del sistole para vencer las resistencias periféricas, que, esas si las aumenta la adrenalina por vasoconstricción. No se trataría, pues, de una localización más en el miocardio, de una débil actividad va-

sodilatadora en los músculos (esqueléticos, sobre todo), que algunos autores han creído observar.

Además aún, la adrenalina, por sus acciones metabólicas, aceleradoras de las combustiones y otras más complejas, la taquicardia, etc., vendría a provocar en suma en el corazón una anoxemia relativa, lo que, en definitiva, aparte de su disputada acción constrictora coronaria, explicaría por qué en el hombre la administración de la droga subcutánea, en dosis de 1 c. c. al 1:1.000, es capaz de desencadenar fenómenos estenocárdicos. Más aún, en sujetos previamente enfermos, KATZ además los ha registrado en el E. C. G., eliminando así un posible efecto subjetivo. Esta conclusión es la que viene a demostrar un caso de MCGINTY y MAER, en que por error se le pusieron a un individuo 5 c. c. de clorhidrato de adrenalina al milésimo, intramusculares, y en el cual los electrocardiogramas eran expresivos de un trastorno anóxico del miocardio, complejo difásico con T invertida en I derivación, espacio S/T curvilíneo en II y III, con un nódulo en la deflexión inicial en III derivación, P invertida y aguda en III, CF₁ y CF₂, y S/T curvo, a 2 mm, por encima de la línea isoelectrónica, en CF₁ y CF₂.

En este y otro caso similar de HOWRITZ se ponen igualmente de manifiesto la acción cronotrópica positiva de la adrenalina (tuvieron taquicardias de 140 y 128 pulsaciones por minuto), la cual puede en casos extremos conducir a la fibrilación ventricular mortal (KATZ y SIEGLER), así como su actividad hipertensiva intensa, aunque pasajera.

BIBLIOGRAFIA

- McGINTY y BAER.—Am. Heart Journal, 33, 1, 1947.
 LEVY.—Enf. de las art. coronarias y dolor cardiaco. Nueva York. McMillan, 1936.
 KATZ y SIGLER.—En el Epítome de la Farmacopea de U. S. A. Mack Printing Comp. Easton, 1938.
 STARKENSTEIN.—Farmacología, toxicología y arte de recetar. Labor, 1946.
 SOLLMAN.—Manual de Farmacología. W. B. Saunders. Filadelfia, 1943.
 HORNWITZ.—Am. Heart Journal, 33, 1, 1947.
 GOODMAN y GILMAN.—Las bases farmacológicas de la terapéutica. McMillan Comp. Nueva York, 1941.

LEPTOSPIROSIS CANICOLARIS

Como su nombre indica, este proceso afecta fundamentalmente a la raza canina, y sólo ocasionalmente afecta al hombre, aunque puede revestir algunas veces un carácter epidémico. La leptospira canícola fué descubierta por KLARENBEK y SCHÜFFNER, y produce en el perro cuadros renales agudos o crónicos con uremia, estomatitis ulcerosa y gastroenteritis hemorrágicas, viéndose ictericia raras veces; en los animales que sobreviven puede demostrarse la existencia de leptospiruria durante varios meses, lo que explica la propagación de la enfermedad a los perros y también a los hombres que con ellos se ponen en contacto (Roos y colaboradores, SENTHILLE y colaboradores, MINKENHOF), aunque cabe también la posibilidad de contraer la enfermedad a consecuencia de bañarse en aguas contaminadas o simplemente por ingestión, como suponen BABER y STUART, pensando de una manera similar a BUZZARD y WYLIE con relación a la enfermedad de Weil.

El cuadro clínico de la enfermedad en el hombre es muy variable, oscilando desde casos que presentan una sintomatología muy escasa y poco duradera, a otros con signos y síntomas que indican la existencia de un proceso grave. En líneas generales el comienzo es muy brusco, con fiebre alta, escalofríos, vómitos, intensa cefalea, dolores musculares y en ocasiones rigidez de nuca. Se pueden apreciar diversos fenómenos oculares, como inyección conjuntival, fotofobia, nieblas, borrosidad del disco óptico y perineuritis óptica, fenómenos que se presentan con relativa frecuencia en la enfermedad de Weil; por el contrario, es muy rara la ictericia, los signos de afectación renal tienen muy escaso relieve o no existen, aunque puede haber casos graves con cuadro hepatorenal (MEYER y colaboradores), y tampoco aparecen fenómenos hemorrágicos. Lo que si se ve con bastante asiduidad es una participación meníngea, que, señalada por WALCH-SORGDRAGER, ha sido confirmada ulteriormente (MINKENHOF, LAURENT y colaboradores), y adquiere en ocasiones una gran intensidad, planteando el diagnóstico diferencial con una meningitis cerebroespinal o de otros tipos; las proteínas del líquido cefalorraquídeo están considerablemente aumentadas, y lo mismo ocurre con el número de células, en las que pueden predominar las segmentadas o mononucleares, observándose este aumento generalmente a partir de la segunda semana de la enfermedad.

La evolución del proceso es más bien lenta, con una convalecencia habitualmente larga. El pronóstico es generalmente bueno, pues de todos los casos hasta ahora estudiados sólo en uno hubo una terminación fatal.

No puede diagnosticarse la leptospirosis canicolaris sin ayuda de los medios bacteriológicos o serológicos. Si en un principio se sospecha la enfermedad, es posible el aislamiento del germe por la inyección de sangre o líquido cefalorraquídeo al cobaya o al turón (*Cricetus auratus*) o su cultivo en medios apropiados. En la segunda semana del proceso se hacen positivas las reacciones de aglutinación, aunque a veces esto no ocurra hasta la cuarta semana. Entre la tercera y cuarta semanas puede demostrarse la existencia de leptospiruria, siempre que la orina no tenga reacción ácida. También puede contribuir al diagnóstico la demostración de la enfermedad en un perro contacto.

Hasta ahora, el tratamiento venía siendo solamente sintomático. JOSHUA y FREAK y MILLS han comunicado el éxito obtenido en perros con un tratamiento penicilínico, y BAER y STUART lograron lo mismo en su caso.

BIBLIOGRAFIA

- KLARENBEK y SCHÜFFNER.—Ned Tijdschr. Geneesk., 77, 4271, 1933.
 ROOS, WALCH-SORGDRAGER y SCHUFENER.—Ned. Tijdschr., 81, 3324, 1937.
 SENTHILLE, BOYS y KOLOCHINE-ERBER.—Rev. Path. Comp., 46, 161, 1946.
 MINKENHOF.—Lancet, 2, 8, 1948.
 BABER y STUART.—Lancet, 2, 594, 1946.
 BUZZARD y WYLIE.—Lancet, 2, 417, 1947.
 MEYER, EDDIE y ANDERSON-STEWART.—Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y., 38, 17, 1938.
 WALCH-SORGDRAGER.—Bull. Hlth. Org. S. de N., 8, 143, 1939.
 LAURENT, ST. M. NORRIS, STARKS, BROOM y ALSTON.—Lancet, 2, 48, 1948.
 JOSHUA y FREAK.—Vet. Rec., 59, 595, 1947.
 MILLS.—Vet. Rec., 60, 267, 1948.

EL DIAFRAGMA Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS

Anatómicamente el diafragma es una estructura compleja que tiene un cuádruple origen embriológico, puesto que la parte ventral depende del septum transversus, la dorsal del mesentérico, la dorsolateral de las membranas pleuropotenciales y la parte periférica del mesodermo de la pared corporal. Esta última parte conserva su aporte nervioso de los seis nervios torácicos inferiores que comparte con los músculos que forman la pared abdominal. El principal nervio motor del diafragma es el frénico, y es cuestionable si los nervios torácicos inferiores tienen alguna participación en la inervación motora del diafragma. Su presencia, sin embargo, debe ser de alguna significación anatómica y explica la estrecha relación del diafragma y los músculos abdominales; esta coordinación entre el diafragma y los músculos intercostales y de la pared abdominal depende de un mecanismo central, los centros respiratorios del bulbo y las fibras descendentes de la médula. La parte costal periférica del diafragma nace de las superficies internas de los cartílagos costales y porciones adyacentes de las últimas seis costillas, interdigitándose con el músculo transverso del abdomen. El aporte nervioso sensitivo y motor de la pared abdominal se deriva de los nervios torácicos inferiores y la acción de estos músculos en la respiración complementan a la del diafragma, al fijar y deprimir las últimas costillas y comprimir las vísceras abdominales contra la superficie interna del diafragma. En el hombre, las vísceras abdominales ejercen una presión negativa sobre el diafragma en la posición errecta, compensándose con el tono postural del diafragma y la contracción tónica del músculo de la pared abdominal y de la pelvis; esto se ve clínicamente al encontrar descendido el diafragma cuando por una enfermedad prolongada se reduce el tono de estos músculos. Estos hechos explican perfectamente bien las modificaciones de la posición del diafragma en relación con los cambios de postura (ADAMS y PILLSBURY, BARCLAY). En un reciente trabajo, HOWKINS, de acuerdo con otros anteriores de BUTTER y DANA y HOWARD, confirma que el hemidiafragma derecho se halla 1,25 cm. más alto que el izquierdo, que la excursión total de ambos hemidiafragmas es la misma, que el diafragma está más alto en las posiciones supina y prona y más bajo en posición errecta y sentada, que la excursión total es mayor en las primeras que en las segundas y que, cuando el enfermo descansa sobre un lado, el diafragma gira sobre la columna, poco la parte superior y mucho la inferior. La revisión de dicho autor de 200 casos operados le permitió comprobar que de 162 operados en el abdomen, en 149 existió una disminución de los movimientos del diafragma, mientras que ésto sólo ocurría en 13 de los 33 casos operados en la cintura pectoral.

rrió en 9 de 38 casos de operaciones extraabdominales. Confirma al mismo tiempo una disminución de la capacidad vital que no iba paralela en todos los casos con la disminución de los movimientos diafragmáticos, la complicación torácica postoperatoria alcanzó una proporción del 5 por 100, mientras que en los que existe tal reducción la proporción sube al 20 por 100, que en los casos con una disminución que supera a 3 cm. era del 44 por 100; la alteración observada más frecuentemente fué una atelectasia parcial o completa de las bases pulmonares y en algunos casos con consolidación de tipo neumónico, en una proporción del 5,5 por 100, similar a la alcanzada por DRIPPS y DEMING. Teniendo en cuenta los datos apuntados, HOWKINS sugiere que, especialmente en los casos de operaciones abdominales, donde más

frecuentemente se altera la movilidad del diafragma, deben adoptarse las medidas convenientes para asegurar una completa y adecuada ventilación pulmonar, llamando la atención sobre el drenaje postural del pulmón y subrayando la importancia de evitar la administración de drogas, que deprimen los fenómenos respiratorios, y finalmente hacer una profilaxis del elemento infeccioso.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS y PILLSBURY.—Arch. Int. Med., 29, 245, 1922.
BARCLAY.—Brit. J. Radiol., 3, 295, 1930.
HOWKINS.—Lancet, 2, 85, 1948.
BUTTER y DANA.—Amer. J. Med. Sci., 176, 569, 1928.
HOWARD.—Journ. Am. Med. Ass., 82, 1.242, 1923.
DRIPPS y DEMING.—Ann. Surg., 124, 94, 1946.

CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

F. R. M.—Así como para aumentar la concentración en el suero de penicilina o salicilato sódico se administra benzoato sódico o ácido p-aminobenzoico, ¿tendría el mismo valor este método en el caso del ácido p-aminosalicílico, de tal forma que podría disminuir la cantidad de esta sustancia necesaria para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar?

Se tiene aún muy poca experiencia sobre la posología del ácido p-aminosalicílico y se sabe poco sobre el

mecanismo de acción del mismo. No se conoce hasta qué punto es decisivo en el tratamiento el alto nivel de su concentración en la sangre. Por otra parte, no ha sido probado nunca si la administración de benzoato sódico o de ácido p-aminobenzoico interfiere con la eliminación del PAS. Aunque es verosímil que así suceda, dadas sus propiedades químicas y farmacológicas, el asunto debe ser estudiado antes de afirmarlo con certeza; tal estudio es realmente sencillo, ya que la determinación de la concentración sanguínea de ácido p-aminosalicílico no es químicamente difícil.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 29 de enero de 1949 por la que se aprueba el concurso de antigüedad o de prelación en el Escalafón del Cuerpo Médico de Asistencia Pública Domiciliaria (B. O. del E. de 11 de febrero de 1949.)

Orden de 29 de enero de 1949 por la que se dispone sean aprobadas las oposiciones de provisión de plazas para Médicos Tocólogos Municipales en poblaciones de 12.000 ó más habitantes. (B. O. del E. de 13 de febrero de 1949.)

Orden de 9 de febrero de 1949 referente a derecho de opción entre Médicos Puericultores del Estado, de diversas vacantes de Puericultores Ayudantes con destino en los Servicios de Puericultura Rural (B. O. del E. de 13 de febrero de 1949.)

Dirección General de Sanidad.

Circular por la que se convoca un curso para Médicos, Farmacéuticos y Veterinarios a fin de realizar las enseñanzas de Diplomados de Sanidad. (B. O. del E. de 13 de febrero de 1949.)

MINISTERIO DEL AIRE

Orden de 10 de febrero de 1949 por la que, con arreglo a lo dispuesto en el Decreto de 23 de febrero de 1938 (B. O. del E. núm. 67), en el B. O. del Aire núm. 18, correspondiente al día 10 de febrero de 1949, se anuncia convocatoria para cubrir 15 plazas de ingreso en la Academia del Cuerpo de Sanidad del Ejército del Aire. (B. O. del E. de 14 de febrero de 1949.)