

## EDITORIALES

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DEL CORIZA  
COMUN

Han sido tan baldíos todos los intentos realizados para prevenir o tratar el coriza corriente, que cualquier publicación sobre este problema hace que se le preste atención con el fin de poder valorar la eficacia de los procedimientos referidos y tratar de aplicarlos en la clínica.

Recientemente, RITCHIE subraya que las observaciones clínicas del coriza común sugieren que se debe a dos factores: 1) El virus, que actúa disminuyendo la resistencia y conduciendo en segundo término; y 2) El ataque por la flora nasofaríngea, que aun siendo heterogénea es prácticamente constante en cada individuo. Es este segundo estadio del coriza común el responsable de la mayoría de los síntomas que exhiben estos enfermos.

Basándose en estas premisas, dicho autor ha observado 184 voluntarios en el invierno de 1955-56 y de ellos a 109 les administra inyecciones semanales de una vacuna autógena procedente de su propia flora nasofaríngea y a los 75 restantes les inyecta la solución de ácido fénico y suero fisiológico. Encuentra que el porcentaje de corizas al mes en los controles fué cinco veces superior a los que venían siendo vacunados, apreciándose al tiempo que en los controles fué muchísimo mayor el número de faltas al trabajo por corizas y otras infecciones respiratorias altas. Durante dicha investigación el porcentaje de corizas que pasaron de la fase prodrómica al estadio de enfermedad totalmente desarrollada fué de 13 en los voluntarios que continuaron con la vacunación y 62 en los controles. El número de voluntarios que continuaron las inyecciones fué de 109 en los primeros dos meses y 51 en los tres siguientes, lo que hace un total de 371 voluntarios/meses para el período total; en los controles las cifras fueron de 375 voluntarios/meses; pues bien, en el grupo vacunado se apreciaron 13 corizas totalmente desarrolladas, y en cambio el número ascendió a 77 en los controles. Como se ve, el porcentaje de protección en los sujetos vacunados es lo suficientemente elevado y la diferencia con los controles lo marcadamente significativa como para prestar atención a este tratamiento.

Sin embargo, y aun teniendo presente estos resultados alentadores, este tratamiento con vacunas no es practicable en grandes grupos de población y el citado autor decidió ensayar el efecto de una terapéutica antibiótica controlada, durante un tiempo breve, después de averiguar la sensibilidad de la flora faríngea de los enfermos antes de comenzar el invierno. Pensaba que si las vacunas proporcionan inmunidad activa, entonces los antibióticos en forma de tabletas chupadas al comienzo del estadio prodrómico podrían proporcionar una protección pasiva suficiente disminuyendo temporalmente la flora faríngea coincidiendo con la depresión de la resistencia de los enfermos. Para evitar el riesgo de producir razas insensibles de bacterias o de perturbar permanentemente el equilibrio normal entre el enfermo y su flora faríngea, sólo ha ensayado el efecto de una aplicación local breve. Ha administrado tabletas de aureomicina, terramicina o tetraciclina a la dosis de 15 mg., dos tabletas diarias durante dos días. Sus resultados indican lo siguiente: Desde octubre del 56 a abril del 57 divide 919 voluntarios en dos grupos. De ellos, a 581 se les hizo el citado tratamiento con antibióticos en cuanto comenzaban a notar la presentación de un coriza y a otros 338 se les dió una tableta inerte. En el grupo tratado, el número de estadios prodrómicos fué de 287 (49 por 100), de los que 22 (7 por 100) desembocaron en corizas totalmente desarrolladas. En el grupo control, los estadios

prodrómicos sumaron 182 (54 por 100), de los que 87 (48 por 100) desarrollaron un coriza completo; esto es, cuatro corizas por 100 voluntarios del grupo tratado y 26 en 100 del grupo control, que porcentualmente suponen el 2,6 por 100 y el 23,1 por 100, respectivamente, para los adultos. La pequeña dosis utilizada de antibióticos no produjo efectos permanentes sobre la sensibilidad de las bacterias faríngeas ni sobre las proporciones de las diferentes especies: solamente algunos voluntarios presentaron irritación de la faringe y de la lengua.

Concluye RITCHIE que después de haberse realizado las pruebas de sensibilidad una terapéutica antibiótica controlada a breve plazo puede sin riesgo alguno cortar drásticamente los efectos del coriza común, lo que a su juicio puede ya aplicarse con facilidad en la industria por un centro médico capacitado en cooperación con el laboratorio.

## BIBLIOGRAFIA

RITCHIE, J. M.—Lancet, 1, 615 y 618, 1958.

ACLARAMIENTO DE FOSFATOS EN EL DIAGNÓSTICO  
DE LA DISFUNCIÓN PARATIROIDEA

El haberse apreciado la frecuencia de la disfunción paratiroidea y la variabilidad de sus manifestaciones ha hecho que nuevamente se preste atención a la importancia del laboratorio para el diagnóstico. Recientemente se ha insistido en que ni la hipercalcemia ni la hipofosfatemia son lo suficientemente marcadas en algunos casos de hiperparatiroidismo como para poder confirmar con seguridad el diagnóstico.

Aunque se ha investigado extensamente la eliminación urinaria anormal de fósforo en conexión con los estudios de fisiopatología paratiroidea, sólo recientemente se ha utilizado la medida del fósforo urinario para el diagnóstico del hiperparatiroidismo, prestándose atención al cociente del fosfato reabsorbido a filtrado y viéndose la disminución de la reabsorción tubular de los fosfatos; asimismo se ha subrayado el valor de la medida de la reabsorción porcentual tubular del fósforo en el diagnóstico del hiperparatiroidismo y la utilidad de esta técnica.

En cambio, para el diagnóstico del déficit paratiroideo este método tiene un valor limitado, puesto que la reabsorción porcentual tubular del fósforo es habitualmente tan alta que es muy difícil poder valorar una nueva elevación. Además, los errores en la medida de la creatinina introducen un obstáculo grande para la utilización de las determinaciones de la reabsorción de los fosfatos como una prueba de rutina. Por último, se añaden errores en los análisis de dos sustancias diferentes y la suma de ambos puede exceder a la variabilidad que resultaría de la medida de una única sustancia. Estas consideraciones han conducido a KYLE, SCHAAF y CANARY a estudiar el valor de la medida del aclaramiento de fosfatos en el diagnóstico de la disfunción paratiroidea, puesto que esto obviaría algunas de las dificultades inherentes a la determinación de la reabsorción porcentual tubular del fósforo.

En 25 sujetos normales, el aclaramiento de fosfatos (Cp) medido por la mañana en ayunas fué de  $10,8 \pm 2,7$  c. c./minuto. En todos los enfermos de hiperparatiroidismo estudiados se encontró un Cp uniformemente elevado; la excepción al conjunto lo constituyó un enfermo que tenía una marcada insuficiencia renal con

trastorno de la filtración glomerular. Por último, en 10 enfermos con déficit paratiroideo el Cp estaba deprimido significativamente, incluso aunque la hipocalcemia estuviera corregida por la terapéutica con vitamina D<sub>2</sub>.

Se confirma, pues, que la medida del Cp, que es técnicamente mucho más sencilla que la de la reabsorción tubular porcentual de los fosfatos, tiene un gran valor diagnóstico en el hiperparatiroidismo, particularmente cuando se asocia con la medida del nitrógeno ureico en sangre.

El aclaramiento de fosfatos está aumentado también en la osteomalacia, tanto en los casos consecutivos a déficit de vitamina D como en los correspondientes a alteraciones tubulares renales, quizá a causa del hiperparatiroidismo secundario en algunos casos del primer grupo y posiblemente como resultado de una alteración en la reabsorción en el segundo. Sólo en ocasiones raras puede haber dificultades para diferenciar entre hiperparatiroidismo primario y osteomalacia. Dichos autores han observado un aumento del Cp en el síndrome de Cushing, mieloma múltiple y, en mucho menor grado, en el hipertiroidismo. Otros autores han observado un aumento del aclaramiento de fosfatos en un caso de nefritis pierde-potasio y la normalización de las cifras del Cp después de la terapéutica con dicho ión sugieren que la disminución en la reabsorción tubular del fósforo podría estar provocada por la depleción de potasio.

Conforme dijimos, supone muy poco la determinación porcentual de la reabsorción tubular de los fosfatos para el diagnóstico del déficit paratiroideo; pero, en cambio, la determinación del aclaramiento de fosfatos tiene una considerable utilidad, ya que el Cp está disminuido significativamente en el hipoparatiroidismo. La observación de que el Cp permanece disminuido después de la terapéutica del hipoparatiroidismo con vitamina D<sub>2</sub> se debe aparentemente a que continúa el aumento de la reabsorción tubular de fosfatos, lo que hace que se mantenga una fosforemia en las cifras superiores a lo normal. Este hallazgo tiene una importante aplicación práctica y los efectos de la vitamina D<sub>2</sub> pueden persistir durante varios meses después de la supresión de la terapéutica. Consiguientemente, cuando es dudoso el diagnóstico de hipoparatiroidismo, o se tiene planteada la posibilidad de la recuperación de la función paratiroidea, no hay otra alternativa sino suspender el tratamiento, mantener la observación clínica y hacer determinaciones de calcemia y fosforemia durante varios meses; en cambio, la medida del Cp proporciona el diagnóstico exacto, incluso durante la terapéutica con dicha vitamina.

Es importante subrayar que las modificaciones en la ingestión de fósforo influyen materialmente las citadas pruebas de función paratiroidea. En efecto, la supresión de la reabsorción de los fosfatos en el intestino por la administración de hidróxido aluminico originará, incluso en el hiperparatiroidismo, un aumento de la reabsorción tubular porcentual del fosfato, hasta entonces disminuida, y disminución del Cp aumentado. Este efecto es, aparentemente, por completo extratubular, ya que con una temperatura baja, característica de la hiperfunción paratiroidea, un descenso mínimo en el fósforo filtrado puede originar una mayor disminución en la eliminación de fósforo. Como el hiperparatiroidismo se ve generalmente con mayor intensidad en los enfermos con cálculos renales, en determinados enfermos debe tenerse presente el efecto de la limitación de la ingestión dietética. La práctica frecuente de proporcionar una ingestión pobre en calcio supondría en los enfermos cooperativos una ingestión de fósforo suficientemente baja para dar aclaramientos de fosfatos en los límites normales, incluso aunque exista hiperparatiroidismo.

En conjunto, los estudios de los citados autores indican que la medida del aclaramiento de fosfatos es una prueba muy útil y sencilla para el hiperparatiroidismo y de ayuda diagnóstica en el déficit paratiroideo.

#### BIBLIOGRAFIA

KYLE, L. H., SCHAAF, M. y CANARY, J. J.—Am. J. Med., 24, 240, 1958.

#### LA VIA PIRAMIDAL

En 1909, HOLMES y MAY concluyeron, después de un estudio de la regresión retrógrada en lesiones de la médula en hombres y animales, que la gran mayoría de las fibras constitutivas de la vía piramidal procedían de las células de Betz de la circunvolución prerrolándica. Y en clínica neurológica se considera la vía piramidal como la principal vía córticofugal que desde la corteza motora llega a la protuberancia, bulbo y médula espinal y como la vía más importante de los impulsos que subviene a los movimientos voluntarios con un efecto inhibitorio adicional sobre los centros motores inferiores a través de los cuales se controla el tono muscular. Así quedó constituido el síndrome piramidal, caracterizado por parálisis sin atrofia muscular, exaltación de los reflejos plantares con respuesta en extensión. Sin embargo, este punto de vista ha podido demostrarse recientemente que, por lo menos en parte, es inexacto, y en este sentido BUCY sugiere que el concepto de vía piramidal no tiene validez estructural ni funcional y debe, por lo tanto, abandonarse. Realmente, la relación entre recuento de fibras y células ha demostrado que sólo una pequeña proporción de las fibras procede de las células de Betz. Los estudios de degeneración sugieren que algunas proceden de la corteza parietal, pero el origen de las dos quintas partes es todavía desconocido. Tampoco está establecido que estas células sean exclusivamente de origen cortical y hasta se ha puesto en duda si todas las fibras son descendentes.

Asimismo, desde el punto de vista funcional, existen también argumentos para "meterse" con el concepto de la vía piramidal como la única vía de los movimientos voluntarios. En los monos la sección de las pirámides bulbares no produce una pérdida completa del movimiento voluntario y la extirpación de la corteza prerrolándica origina una parálisis que no es especialmente espástica y que además produce atrofia muscular. También en el hombre las extirpaciones de la corteza prerrolándica pueden dar origen a parálisis con atrofia y poca espasticidad, pero incluso no se abolen los reflejos abdominales. A través de las intervenciones neuroquirúrgicas se han obtenido informaciones interesantes, especialmente en aquellas realizadas para el tratamiento del parkinsonismo y procesos similares en los que se secciona el tracto peduncular. En tales casos la sección de la porción central de los pedúnculos, en la que discurre la mayoría de las fibras córticomedulares prerrolándicas, reduce, a menudo, intensamente, el temblor y los movimientos involuntarios, pero los movimientos voluntarios, incluso los de coordinación y control finos, se modifican muy poco; y, además, apenas son evidentes la espasticidad y la exaltación de los reflejos tendinosos. Sin embargo, el reflejo plantar muestra respuesta en extensión, alteración también apreciada después de la extirpación de la corteza prerrolándica en el hombre.

Todo lo que quedaría, pues, del síndrome piramidal sería el signo de Babinski, pero incluso esto se ha puesto en "cuarentena". De tiempo en tiempo se citan casos en los que histológicamente se demuestra que las vías piramidales están intactas y, sin embargo, existe Babinski. Esto se explica generalmente postulando una lesión funcional en las vías, explicación razonable puesto que se sabe que puede producirse una pérdida reversible de la función en las vías anatómicamente intactas en diversos estados tóxicos y en la epilepsia. Pero, además, NATHAN y SMITH han estudiado cuidadosamente dos casos en los que estaba seccionada indudablemente la vía piramidal y, sin embargo, los reflejos plantares dieron respuesta en flexión durante varias semanas. Esto ya es más difícil de explicar, y si el signo de Babinski no aparece cuando se ha interrumpido por completo la vía piramidal, ya no puede más tiempo aceptarse como el signo clínico por excelencia de la lesión piramidal. No obstante, los datos hasta el presente son todavía demasiado incompletos para formar un juicio definitivo.

Todo lo que hemos venido mencionando parece justificar las ideas de BUCY de considerar al sistema piramidal como una "idea errónea antigua" incorporada en



una "vieja terminología anticuada". Por lo menos en parte, tiene razón BUCY, y la mayoría de los neurólogos viene aceptando ya una revisión radical en cuanto al sitio exacto de origen de la vía piramidal y han modificado sus puntos de vista de considerarla como el único transmisor del movimiento voluntario. Sin embargo, persiste en la mente de todos que la parálisis espástica y el Babinski constituyen signos de la interrupción de la vía corticomedular principal, incluso admitiendo que estos signos no se encuentran invariablemente.

Todavía no podemos decir qué justificación puede te-

ner esta postura de los neurólogos actuales, pero indica una situación de incredulidad basada en hechos clínicos y experimentales que pueden conducir a un mejor conocimiento de la fisiología y la fisiopatología del sistema nervioso.

#### BIBLIOGRAFIA

- BUCY, P. C.—Brain, 80, 376, 1957.  
MATHAN, P. W. y SMITH, M. C.—J. Neurol., Neurosurg. Psychiat., 18, 250, 1955.  
THE LANCET.—Leading Articles, 1, 628, 1958.

## INFORMACION

### MINISTERIO DE JUSTICIA

#### Médicos del Registro Civil.

Resolución por la que se anuncia a concurso de traslado las vacantes existentes en el Cuerpo entre los funcionarios que se indican. (*Boletín Oficial del Estado* de 16 de julio de 1958.)

Resolución de la Dirección General de Justicia por la que se anuncia concurso de traslado entre Médicos forenses de primera, segunda o tercera categoría para proveer las Forensías de Astudillo, Cartagena número 1, Celanova, Chinchilla, Híjar, La Orotava, Montilla, Noya, Quintanar de la Orden, Sanlúcar de Barrameda, Tarancon, Tudela y Yeste. (*Boletín Oficial del Estado* de 21 de julio de 1958.)

Resolución de la Dirección General de Justicia por la que se anuncia concurso entre aspirantes al Cuerpo Nacional de Médicos forenses para proveer las Forensías de Calatayud y Puerto de Arrecife. (*Boletín Oficial del Estado* de 26 de julio de 1958.)

### MINISTERIO DE TRABAJO

#### Escalas del Seguro Obligatorio de Enfermedad.

Corrección de erratas de la Orden de 14 de junio de 1958, que aprobaba relaciones de Facultativos Especialistas y de Medicina General procedentes de la Antigua Zona del Protectorado de España en Marruecos incorporados a las mencionadas escalas. (*Boletín Oficial del Estado* de 26 de julio de 1958.)

### MINISTERIO DE LA GOBERNACION

#### Médicos Puericultores y Maternólogos del Estado.

Resolución por la que se convoca concurso de méritos para proveer la vacante de Asesor Demográfico Estadístico de la Infancia de la Rama de Médicos Puericultores de la plantilla unificada de los indicados. (*Boletín Oficial del Estado* de 25 de julio de 1958.)

### MINISTERIO DEL EJERCITO

#### Oficiales Médicos.

Orden por la que se convoca concurso para cubrir vacantes existentes en diversos Centros y Cuerpos. (*Boletín Oficial del Estado* de 24 de julio de 1958.)

### ADMINISTRACION LOCAL

#### Médico de Cirugía general y de urgencia del Hospital Provincial de Murcia.

Anuncio por el que se convoca concurso restringido entre Médicos de las Beneficencias provinciales para la provisión de una plaza. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de julio de 1958.)

### MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

#### RESOLUCION de la Dirección General de Enseñanza Universitaria sobre presentación de instancias de Médicos Especialistas.

Magfcos. y Excmos. Sres.: El artículo séptimo de la Orden ministerial de 1 de abril próximo pasado (*Boletín Oficial del Estado* del 5), que cumplimenta y aclara la Ley de 20 de julio de 1955 y el Decreto de 23 de diciembre de 1957, sobre especialidades médicas, dispone que las instancias en solicitud de título se presentarán en la Facultad de Medicina del distrito en que los solicitantes se hallen ejerciendo.

Tal requisito no puede cumplirse en aquellos casos en que en el correspondiente distrito universitario no exista Facultad de Medicina.

En su consecuencia,

Esta Dirección General ha resuelto que los solicitantes que se hallen en este caso deberán presentar sus instancias en las Facultades de Medicina donde radique su expediente académico.

Lo digo a VV. MM. EE. para su conocimiento y demás efectos.

Dios guarde a VV. MM. EE. muchos años.

Madrid, 26 de junio de 1958.—El Director general.  
T. Fernández-Miranda.

Magfcos. y Excmos. Sres. Rectores de las Universidades.

#### PREMIO Y MEDALLA DE PLATA "INSTITUTO DE UROLOGIA" DEL HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ Y SAN PABLO

Barcelona.

Consiste en una medalla nominativa de plata y la cantidad de 5.000 pesetas en metálico.

Será otorgado, por la Comisión que designe la Junta de la Asociación Española de Urología, a un trabajo publicado en una revista médica iberoamericana durante los años 1956 y 1957.