

REVISTA 1038



ACADEMIA MEDICO QUIRURGICA PROVINCIAL

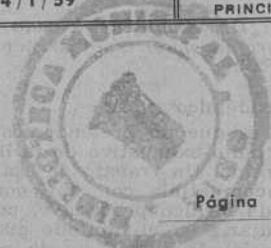
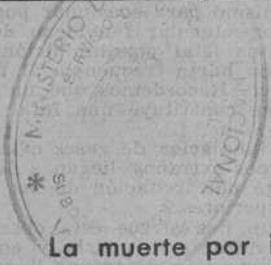
REFERATAS

Tomo III - N.º 2 - Curso 58-59

Sesiones del 10 / XII / 58 y del 14 / I / 59

DOMICILIO SOCIAL:
PRINCEPE, 41 - VIGO

Depósito Legal: VG - 17 - 1959



SUMARIO

Página

La muerte por inhibición, <i>Dr. Zunzunegui Freire</i>	2-4
¿Ha sido eficiente la lucha antidiabética realizada por esta Academia? ¿Debe continuarse?	5
Glucemia en dermatosis, <i>Dr. Ferreño López</i>	6-7
La adenina en la agranulocitosis. Descripción de un caso, <i>Dres. C. Cristos de la Fuente y J. A. Adrio Mateo</i>	7-14

II JORNADAS MEDICAS GALAICO PORTUGUESAS

Uma hipótese de trabalho no estudio das ginecomastias, <i>Dr. Amandio Sampayo Tavares</i>	15-19
Algumas considerações sobre o "Hallux valgus" e a sua correção, <i>Dr. Alvaro Moitas</i>	19-25
El síndrome de la cara de luna en los tratamientos por prednisona, <i>Dr. D. Alvarez Blázquez</i>	26-28
Que pasa en el Mundo con la mortalidad infantil, <i>Dr. M. Blanco-Otero</i>	29-35

Sesión del 10 - XII - 58

LA MUERTE SUBITA POR INHIBICION

Resumen de la conferencia

Por el Dr. J. Zunzunegui Freire

¡Oh, Señor, da a cada uno su propia muerte! — Rainer Maria Rilke.

Señores Académicos:

La verdad es que no pretendemos llevar a cabo un estudio exhaustivo de la llamada muerte repentina. Un trabajo de esa índole resultaría incompatible con mi condición inespecífica de médico práctico y, por otro lado, no encajaría en el limitado marco de una conferencia. Asimismo he de advertir que esta aventurada intromisión en una de las provincias más densas de la Medicina, tal vez quede justificada con estas palabras de M. Morache: «La muerte súbita constituye uno de los puntos más interesantes de la Medicina Social; en todo tiempo ha preocupado los espíritus y suscitado las investigaciones».

Entendemos por muerte súbita la extinción brusca e inesperada de la vida sin causa inmediata que pueda explicarla. Bajo esta definición, el instantáneo e inopinado fallecimiento ha sido observado en todos los tiempos. Este modo de morir por sorpresa y sin sufrimiento ha conmovido a muchos filósofos que quisieran para sí una muerte con tanta brevedad y aparente inconsciencia. Julio César confesó más de una vez que prefería para él una muerte repentina. «Une mort courte est le souverain heur de la vie humaine», escribió Montaigne. Los ingleses llaman a la muerte súbita «muerte por visita de Dios». No obstante, para todo fiel cristiano la muerte repentina fué siempre considerada como calamitosa: *A subitanea et improvisa morte, liberanos, Domine*, rezamos en la Letanía de los Santos.

En la imposibilidad de pulsar toda la amplísima gama de este sugestivo tema médico-legal, vamos a exponer, únicamente, algunos aspectos de la llamada muerte por inhibición. Desde muy antiguo, los clínicos, y aún los profanos, vienen observando como traumatismos muy leves, que apenas dejan huella en el lugar del impacto, pueden provocar un brusco desfallecimiento que, a veces, termina con la muerte. Esta manera instantánea e insospechada de morir constituye, sin duda, la auténtica muerte repentina bajo el punto de vista médico-legal. El análisis de numerosos casos pone de manifiesto que el trauma físico ha de

actuar, precisamente, sobre determinadas zonas del organismo para ocasionar por inhibición este espectacular fenómeno de la muerte. El éxitus letal por inhibición refleja se debe con harta frecuencia al traumatismo laríngeo. Recordemos que un golpe en la laringe constituye una fatal maniobra del «jiu-jitsu».

Asimismo, la inhalación de gases o la absorción de cuerpos extraños, llegan a determinar la muerte por irritación de las vías respiratorias superiores.

Etienne Martin nos ofrece esta observación: «Sucedió durante la guerra y en un campo de concentración de tropas llegadas de Africa. Un militar, sentado a la mesa de la cantina, cayó de repente al suelo. El médico mayor de servicio sólo pudo comprobar la muerte por extinción de las funciones respiratorias y cardíacas. Se creyó en un envenenamiento, disponiéndose la autopsia que al mismo profesor Etienne le fué confiada. Este ilustre maestro dióse cuenta que el militar habían intentado tragarse un pedazo de carne de buey de 83 milímetros de largo y 45 gramos de peso. Los órganos permanecieron sanos y sólo cabía explicar la muerte por comprensión laríngea y fallecimiento súbito por inhibición».

R. Alvarez de Toledo ha recogido este otro caso en su cátedra: «Un carretero marcha a pie, al lado de sus bestias que conducen su carro. Al objeto de apurar este tiro de sangre, fustiga a los animales con un látigo y con tan mala fortuna que, una de las veces la cuerda se enroscó en su propio cuello dándole la punta un golpe a nivel de la laringe. El carretero cae bruscamente al suelo y, trasladado al próximo Hospital de San Juan de Dios, se comprobó que estaba muerto. La autopsia no reveló más que una pequeña erosión equimótica a la altura del cartilago tiroideos y que correspondía al sitio vulnerado por el látigo».

Otras veces, bajo el cuadro aparato de la inhibición laríngea pueden ocultarse verdaderas fracturas cervicales. De este modo murió un célebre matón de Barcelona al recibir, a título de juego, un golpe seco en la laringe con el ala de un sombrero de paja.

Entre las grandes causas hemos de contar también a la punción pleural. Al parecer existe un reflejo de origen pleural de tipo epileptógeno, nacido en la red nervio-

sa de la pleura parietal y que sigue la vía del neumogástrico.

Los traumatismos del abdomen, principalmente en la región epigástrica, pueden acabar con la vida del sujeto lesionado de un modo casi instantáneo.

El reflejo neurohormonal inhibitorio tiene su punto de partida en el plexo solar integrado por fibrillas simpático-vagales. Recordemos que en los clásicos experimentos de Goll y de Burdach, el corazón de la rana era paralizado mediante repetidos golpes en el vientre de este batracio. El «Knockout» de los boxeadores obedece a este mismo proceso inhibitorio. Letales fenómenos de inhibición también se producen por traumatismos o irritaciones a nivel de los órganos genitales femeninos. Al hecho meramente local parece sumarse el factor emotivo. La mujer gravida que acusa sobre su ánimo la trascendencia religiosa y legal de hacerse abortar, se halla más propicia por este complejo emocional a la muerte repentina.

Fournot obtuvo noticia fidedigna del siguiente caso: «La joven G... se dirigía por segunda vez a casa de la mujer llamada P... con el fin de interrumpir su embarazo. La P... introdujo una cánula ósea en los genitales, inyectando una solución de agua jabonosa. Apenas había acabado la operación, cuando ya la joven G... se sintió mal. «No me puedo sostener—dijo—, tengo las piernas heladas».

Apresuróse la abortadora a ir en busca de café, pero no bien hubo salido, oyó el rumor de una caída. Al volver sobre sus pasos halló a la oven... exánime sobre el pavimento. Había fallecido sin pronunciar una sola palabra más y con algunos vómitos alimenticios antes de morir».

La autopsia reveló un organismo sano en absoluto, con un útero conteniendo un huevo completo e integridad de sus membranas. La aún oscura muerte por inhibición nos ofrece en este trágico suceso una de sus pruebas más reales.

Al médico práctico le cuesta trabajo creer en estos fatales procesos de inhibición; funda su excecicismo en la experiencia de su quehacer profesional. ¿Es que, en realidad, no ha provocado en cientos de exploraciones ginecológicas traumatismos más violentos sin tan funestos accidentes? De todos modos, es un hecho cierto que las muertes súbitas en el curso de las maniobras abortivas ocurren con extraordinaria frecuencia. El cuadro clínico evoluciona aquí hacia la muerte con rapidez vertiginosa. El drama sólo dura algunos segundos; todas las maniobras de reanimación, comprendida la inyección de adrenalina intracardíaca, la lobelina, la sangría, el oxígeno a presión, etc., son ilusorias.

Por eso nosotros, los médicos generales, llenos de curiosidad, preguntamos: ¿Cuál es el proceso íntimo de esta muerte llamada por inhibición? En la contestación toma parte, en primer lugar, el lenguaje anatómico. Recordemos que los genitales, exter-

nos e internos, de la mujer, están inervados por elementos simpáticos que provienen de la médula dorso-lumbar y por elementos parasimpáticos originarios de la médula sacra. Los ramos simpáticos que arrancan de los dos o tres primeros ganglios lumbares, descienden, de una parte y de otra, de la aorta, por delante de la cual pasan anastomosis que van hasta la cara anterior del sacro, formando el plexo hipogástrico superior, para después interrumpirse en el ganglio epigástrico. Esta formación recibe igualmente ramos procedentes de los ganglios simpáticos lumbares inferiores y sacros, del plexo hemorroidal superior originario del plexo mesentérico superior. Al lado de los elementos simpáticos amielínicos se encuentran elementos parasimpáticos con mielina, procedentes de las segunda, tercera y cuarta raíces sacras, constituyendo los nervios pelvianos y ramas directas nacidas de neumogástrico que han tomado la vía del plexo mesentérico inferior.

Así, pues, los órganos genitales se encuentran rodeados por una ancha lámina plexiforme, tendida verticalmente por cada lado sobre las caras laterales del recto y del útero y que van a perderse detrás de la vejiga. Entre las mallas del plexo se encuentran numerosos nódulos ganglionares, a los cuales llegan a fibras simpáticas amielínicas. En tanto que estas ramas nerviosas penetran en el interior de las fibras musculares del útero, se unen sobre los bordes y la cara posterior de la región cervical, donde quedan muy superficiales. El conocimiento de esta inervación, permite fácilmente comprender la transmisión central de las excitaciones periféricas.

Desde los hermanos Weber, en 1846, sabemos que la excitación periférica del neumogástrico produce ostensible lentitud de los latidos cardíacos y la parada del corazón en diástole si la excitación es muy intensa.

Asimismo es de todos conocida la inhibición cardíaca por shock abdominal o fenómeno de Goltz. La inhibición respiratoria o fenómeno de Holmgren-Katschmer cuando se irrita la mucosa nasal.

La inhibición cardíaca es de orden esencialmente parasimpática. La inhibición pulmonar se ejerce sobre el doble centro inspirador y espirador por intermedio del sistema vagal.

Estas nociones corresponden a la primera infancia de la fisiopatología neurovegetativa y pusieron de moda, durante muchos años, el diagnóstico de «inhibición». Es posible que se haya abusado un poco de este diagnóstico contra el que se opusieron objeciones muy serias, pero es indudable que la inhibición sigue produciéndose de un modo inesperado en el curso de las maniobras abortivas, aun cuando estas mismas maniobras realizadas en otras circunstancias jamás den lugar a tan fatales accidentes.

Sin duda estos contradictores de la inhibición han dejado a un lado dos factores

indispensables la constitución neurovegetativa y el desequilibrio humoral del sujeto. Es obvio, que el organismo responde a una excitación según su arquitectura neurovegetativa. El simpaticotónico acusa con más intensidad los fenómenos de inhibición que el vagotónico.

La edad tiende a situar al individuo en el tipo anofónico; esto explica que la inhibición sea más frecuente en los jóvenes que en los viejos.

El golpe epigástrico de los boxeadores, auténtico reflejo de Goltz, exagera el reflejo solar en los anofónicos, es decir, refuerza los movimientos respiratorios, disminuye las contracciones cardíacas y la onda sanguínea; en cambio, puede ser mortal en el hipersimpaticotónico.

El desequilibrio humoral del sujeto, sobre todo cuando se halla en periodo digestivo, explica las muertes por inhibición postprandiales y luego de rápidas sumersiones. Estos accidentes son de orden puramente humoral por shock coloidoclásico. A este desequilibrio hay que añadir otro no despreciable por ejemplo, el estado emocional de la mujer durante el aborto que no ignora el riesgo a que se expone, riesgo a menudo aumentado por el ilícito operador con el fin de justificar sus «honorarios».

Por otro lado, la inestabilidad humoral de la mujer es siempre consecuencia del mismo embarazo. Durante la gestación normal podemos comprobar un desequilibrio humoral cuyos principales elementos son: descenso de las proteínas sanguíneas con disminución de la presión oncótica, retención clorurada, elevación del colesterol y de los lípidos, etc., y modificaciones endocrinas especialmente hipofisarias. Desequilibrio humoral que mantiene en la gravidez normal una distonía neurovegetativa.

Una visión conjunta de los fenómenos de inhibición en el curso de las maniobras abortivas, tal vez pueda lograrse merced a los trabajos de Selye. En la mujer dispuesta a sufrir un aborto actúa normalmente su embarazo como un «stress», como un estímulo capaz de engendrar un verdadero síndrome de adaptación. Anteriormente indicamos ya las modificaciones propias de la gravidez a las que podemos sumar el aumento de la masa sanguínea y la diuresis. La hiperactividad suprarrenal viene expresada por la caída de los 17 cetosteroides.

Asimismo hemos de tener presente que en la simbiosis feto-maternal, el organismo materno reacciona contra la constitución antigénica del feto, como ocurre con la presencia del factor Rh. El feto se comporta, en realidad, como un «stress» fisiológico, pero que por su naturaleza, crea un clima de inestabilidad.

En estas condiciones, la maniobra criminal abortiva sobreañade un nuevo «stress» de esencia muy extraña a los estímulos suscitados por el feto, ocasionando una ruptu-

ra de la adaptación fisiológica del embarazo normal que a veces termina con el súbito drama de la muerte.

En la patogenia de la muerte por inhibición hemos de contar siempre con la suma de todos los estímulos que hemos reseñado. Es harto sabido que los traumatismos testiculares dan lugar al síncope e incluso a la rápida e imprevista muerte. Esto no lo ignora el experto agresor cuando vulnera con malsana intención las gonadas de su adversario. Bogdan cita un caso muy impresionante a este respecto; Un carnicero disputa con un camarada, y éste, viéndose a punto de ser derribado, lo agrarra fuertemente por los testes. El carnicero prorrumpe en un grito espantoso, cayendo muerto. La autopsia no demostró lesión alguna culpable de aquella inesperada muerte.

Por último diremos algunas palabras sobre la emoción o trauma psíquico capaz de causar la muerte súbita a través del más sutil mecanismo de la inhibición.

Todo el mundo sabe de algún dramático suceso en que un susto o una intensa emoción determinan un súbito fallecimiento. Indudablemente, la emoción, causa directa o coadyuvante de casi toda la patología, también alguna vez causa la muerte.

Montaigne relata la historia de un caballero alemán que, admirando como tantos otros, el valor de un joven combatiente en el sitio de Baden, le vio caer acribillado a balazos y, al acercársele, hubo de reconocer a su propio hijo. Entonces, sin decir nada, ni pestañear, se mantuvo en pie mirando con fijeza al cadáver, hasta que, habiendo consumido sus espíritus vitales la vehemencia de su tristeza, cayó muerto al suelo.

Por nuestro Maraño y otros autorizados maestros sabemos del papel capital que en la emoción desempeñan las glándulas endocrinas. Al parecer, del trono hipofiso-hipotálamico, condicionado por la reacción tiroidea y adrenalínica, procede el brutal desajuste vegetativo, muchas veces representado únicamente por el cortejo emocional, pero que, en circunstancias más adversas, puede matar por síncope al individuo predispuesto.

Mencionamos el terreno, es decir, la predisposición, porque es indudable que el sujeto portador de un cierto desequilibrio vegetativo puede ser fácil presa de una inhibición mortal. Este fin trágico e inesperado está también a merced de lo fórmula humoral-neuro-endocrina, aun cuando el shock irreversible sea lo más aparente en este final dramático e inesperado de la vida. A veces las cosas suceden como si una instancia, un fondo situado más allá de toda expresión psico-somática determinase súbitamente la muerte. El problema es desconcertante. Todavía no sabemos, a ciencia cierta, por qué, en un instante imprevisto, quedan secas para siempre las misteriosas fuentes de la vida.

Sesión del 14-I-59

BUZON DE PREGUNTAS

¿HA SIDO EFICIENTE LA LUCHA ANTIDIABETICA REALIZADA POR ESA ACADEMIA? ¿DEBE CONTINUARSE?

DR. RUIZ.—Un día de madrugada, durante las conferencias radiadas, me llaman diciendo que al escuchar una de ellas, coinciden los síntomas que tiene un enfermo con la descripción del coma diabético, rogándome fuera al domicilio del enfermo. En efecto, allá fui y compruebo que se trataba de un coma diabético como habían sospechado después de las lecciones radiadas.

Este enfermo fué un entusiasta seguidor de todas las charlas y hoy es un diabético modelo. Esto, confieso, me agradó en extremo, comprobar en la práctica el resultado de nuestro esfuerzo.

DR. ADRIÓ.—¿Y él sabía que era diabético?

DR. RUIZ.—No; tenía una idea confusa de azúcar en orina, por algún análisis antiguo. Lo que sí diré por curiosidad, que por tener aftas en la boca, tomaba caramélos que, al endulzarla, le aliviaban sus molestias.

DR. ZUNZUNEGUI.—Yo creo que hemos puesto un grupo de médicos de Vigo, buena voluntad en esta empresa, pero sospecho que no se ha plasmado en eficaces realidades. Si a continuación de esta lucha antidiabética hubiésemos tenido el recurso económico del Estado para formar un centro antidiabético donde se hiciesen curvas de glucemia y donde se hiciesen gratuitamente análisis de orina, estoy seguro que los diabéticos, sobre todo los diabéticos pobres, el curso de esta empresa hubiera sido bastante fecundo, a juzgar por las llamadas telefónicas incluso a los que no nos dedicamos de un modo específico a esta entidad nosológica. La diabetes se dijo muchas veces que es una enfermedad de ricos, pero no en absoluto, hay pobres que también son diabéticos y que arrastran su dolencia de un modo mal atendido, de un modo precario; es costoso hacer repetidas veces análisis de orina que si los hacen ellos mismos, los hacen torpemente por falta de cultura, y si se encargan a un médico especialista, los honorarios son demasiado excesivos. De modo que yo creo que el complemento de esta tarea nuestra en radio difusión hubiese sido más eficaz si se cristalizase en un centro regional anti-

diabético; de no ser así, creo que todo se quedará en la nada y será una de tantas avanzadas nuestras, de nuestros mejores intentos, pero creo que no tendrá trascendencia ninguna.

DR. FERREÑO.—Como dentro de un momento podrán Vds. oír, yo estoy francamente alarmado por el número de curvas hiperglucémicas que se encuentran en enfermos afectos de pruritos y dermatosis plógenas. Estos enfermos son descubiertos porque acuden a consulta por un proceso cutáneo tan rebelde como es el prurito o, con un proceso muchas veces grave, como es la piodermitis. Yo creo que el veinte por ciento de las curvas que se puedan hacer al universo de una población normal, son hiperglucémicas. Si estas curvas hiperglucémicas, mejor dicho, estas disglucosis, son verdaderas curvas que van a conducir a la diabetes o nó, esto es lo que es muy difícil de decir en el momento actual, pero desde luego sí, son sujetos que conviene vigilar. Yo hago todo lo posible con objeto de que no se abandonen, decirles lo que tienen y que acudan a su médico informándole que fueron tratados como diabéticos.

DR. ADRIÓ.—También contesta a la pregunta sobre la lucha antidiabética el Dr. Adrió, que tan de cerca la siguió. Se muestra un tanto descorazonado, ya que una mínima parte de los diabéticos se han acercado a la lucha; que fueron pocos relativamente los carnets solicitados y que en el público en general, no despertó el interés que por su importancia incontrastable le era señalado. Recuerda que la «letra con sangre entra» pero al médico no le es dado poder ejecutivo, por desgracia para la sociedad, y tiene que contestarse con una acción directora de consejos que muchas veces no son escuchados. No obstante sostiene, que desde la Academia se continúa esta actuación antidiabética y ahora dirigida a los mismos médicos, con publicaciones regulares en Referatas, de las que espera mayor fruto y eficacia, la que ya se ve en esta sesión, donde el Dr. Ferreño, aporta su valiosa experiencia y competencia a un tema dermatológico sobre diabé-

COMUNICACIONES

GLUCEMIA EN DERMATOSIS

Por el Dr. E. Ferreño López

DR. FERREÑO LOPEZ. — Son muchos los trabajos llevados a cabo sobre estos trastornos hidrocarbonados en dermatosis y el haber observado un elevado número de enfermos con curvas altas de glucemia, en comparación con el reducidísimo de cifras hipoglucémicas, me anima a presentar esta breve comunicación. El método que ha seguido el laboratorio por mi indicación es el de la escuela del Dr. Marañón con la determinación en ayunas y tras la ingestión de 25 gr. de glucosa a los 30 y 60 minutos.

Lo más frecuente son las curvas prediabéticas con una 3.ª determinación en ascenso u horizontal con relación a la 2.ª cifra.

La edad no influye en estas disglucosis, ni el sexo (en niños no he practicado curvas), aunque hay un sensible aumento en relación con la edad. Lo que sí observo, es antecedentes familiares de diabetes en algunos enfermos.

En general no presentaban los pacientes, aparte de su dermatosis, otro cuadro clínico que destacase.

Los enfermos seleccionados por esta determinación son principalmente los afectos de prurito y enfermedades piógenas.

Resalto en primer lugar el número de glucemias altas y el exiguo de las hipoglucemias, pudiendo decir que es casi nulo, ya que si las hiper representan al cabo de unos años de practicar estas determinaciones, las hipo, son tan escasas que carecen prácticamente de valor comparativo, que no me atrevo a determinar con firmeza, pero que quizá no lleguen a un 1 por ciento, es decir, que así como con mucha frecuencia envío enfermos hiperglucémicos al endocrinólogo para su tratamiento, no recuerdo haberlo hecho en enfermos hipoglucémicos.

Ultimamente he visto una enferma afectada de un prurito generalizado; su glucemia de 0'45 por litro no se acompañaba de la sintomatología clínica de la hipoglucemia.

Esta frecuencia tan dispar me llama la atención ya que no recuerdo de ningún otro enfermo de prurito, encontrar las cifras bajas que refieren otros dermatólogos y que el Dr. Bejarano dió a conocer como pruritos hipoglucémicos con glucemia oscilando entre 0'68 y 0'46 por mil y que se corregirían con inyecciones hipertónicas de glucosa.

El Dr. Gay en su Dermatología, dice que

los diabéticos padecen alguna vez prurito, pero que según su experiencia es más frecuente el prurito y las dermatosis pruriginosas en enfermos hipoglucémicos.

Yo a pesar de investigar en estos enfermos casi sistemáticamente su glucemia, no encuentro cifras bajas.

Al contrario, el mayor número de curvas hiper las encuentro en pruritos, y aparte de los genitales, pruritos más o menos difusos o localizados, algunos impetiginizados por rascado que en buen número de casos curan con insulina.

Otro gran número de enfermos con cifras altas las observo en piodermis. A parte de la clásica investigación en el antrax, yo la extendiendo también sistemáticamente a forunculosis, forúnculo facial y en general a todas las piodermis recidivantes no infantiles.

Al descubrir en estos enfermos cifras altas de glucemia y asociar la insulina al tratamiento antibiótico no he tenido que lamentar ni una sola defunción por estos procesos, solventando médicamente todos los casos en tiempo no aparentemente superior que en sujetos normales.

Algunas vez he pensado qué si alguna resistencia a antibióticos tendría por causa estos estados de disglucosis, que al no ser corregidos evolucionarían tórpida mente como una falsa resistencia, ya que la sobrecarga de azúcar tisular fué señalada como causa de diversas piodermis por constituir un medio sumamente favorable para los estafilococos.

Y cosa parecida podríamos decir de las perionixis, intertrigos, gangrenas, etc., que cursan con cifras elevadas de glucemia.

Hay autores que ponen de manifiesto que la elevación de la glucemia en dermatosis es muchas veces la consecuencia y nó la causa, pero siempre este trastorno crea un terreno favorable y prácticamente siempre la insulina es beneficiosa.

El resultado del tratamiento insulínico y dietético es muy variable y con muchos vacíos por la falta de control de gran número de enfermos.

En algunos casos da la impresión de haberse tratado la causa etiológica, ya que recidivan al abandonar la cura y de nuevo ceden sus síntomas al reanudar el tratamiento.

Otros enfermos rebeldes al tratamiento de su dermatosis curan al descubrir y tratar su disglucosis, continuando el mismo tratamiento a que estaba sometido y otros

en cambio no se modifican en absoluto en su sintomatología cutánea.

La evolución de estos enfermos también es muy varia; hay quien tras la cura insulínica se le normaliza su glucemia y los que al abandonar el tratamiento por creerse curados, al hacerlo sus dermatosis, meses más tarde al consultar de nuevo, la curva es de valores más altos.

Dejo para otra ocasión un estudio más minucioso de este tema y recomiendo que cuando una dermatosis correctamente diagnosticada y tratada no evolucione como era de esperar, máxime si se trata de un proceso prurítico o piodermitico no dejéis de practicar una curva de glucemia.

Intervenciones

DR. SOLLA.—Abre esta comunicación amplio campo, principalmente en el terreno especulativo de la investigación. En efecto, la glucemia tiene indudable valor en varias dermatosis, sobre todo, como muy bien apunta el Dr. Ferreño, en las de

tipo piógeno, pero más parece centrarse la atención en la tasa de glucógeno de la piel, que es un órgano de almacenamiento de azúcar extraordinario.

URBACH, con el que yo estuve en Viena, precisamente en la época que se interesaba en estos estudios y que continuó posteriormente en América con sus extraordinarios trabajos en este sentido, sostiene que la tasa de azúcar en piel, es aproximadamente la mitad que en sangre y este autor ha observado que ocasionalmente no hay una correlación en sus alteraciones que nos sirva de orientación, lo que tiene una importancia grande, pero que nosotros por desgracia, todavía no estamos en condiciones analíticas de su observación clínica, lo que también, sin duda, desearía el Dr. Ferreño como yo lo deseo.

REPLICA

DR. FERREÑO.—Conforme totalmente con las observaciones del Dr. Solla, le agradece su intervención.

LA ADENINA EN LA AGRANULOCITOSIS

Descripción de un caso

Drs. C. Cristos de la Fuente y J. A. Adrio Mateo

Decidimos la presentación de este caso, por haber empleado en su tratamiento, un fármaco de muy reciente aplicación y de cuya operancia no tenemos noticia que nada se haya publicado en España; nos decide también su presentación, lo raro del caso, con una agranulocitosis absoluta y un descenso muy pronunciado de la serie linfomonocítica; por último nos anima el efecto sorprendente conseguido y exponer las particularidades encontradas.

Se trata de un hombre de 49 años que presenta como único antecedente personal, fiebre tifoidea a los 29 años. Profesión campesino. Su historia familiar se reduce a un hermano muerto de T. P. y cuatro vivos y sanos.

El enfermo ha tenido once hijos, de los que murieron dos, uno de difteria y el otro, no precisa.

Como dato de cierto interés consignaremos que manifiesta que al tomar aspirina, nota "una sacudida nerviosa" con temblor, pero sin sensación de fiebre (nunca puso el termómetro) y que dura aproximadamente una hora.

El 20-XI-58, le extraen dos piezas dentarias y el consiguiente dolor, le obliga a tomar un calmante que le proporcionan, ingiriendo dos comprimidos de no sabe qué (aspirina?) presentándosele seguidamente la "sacudida nerviosa" con gran cefalalgia y trastornos visuales. A los cuatro o cinco días de esto, se le presenta fiebre de 39°-40°, aumenta la cefalalgia, gran astenia y también aumentan los trastornos visuales, que describe como una neblina que le impide la visión.

Acude a un neuropsiquiatra (Dr. García de la Villa) quien al no encontrar nada de su especialidad, le recomienda hacerse un hemograma completo, lo que descubre su agranulocitosis.

Hemograma.—Sedimentación, 65, 102, media de Katz 70'5. R., 4,540,000; hemoglobina (Hellige) 90%; v. globular, 1; B. 84 (ochenta y cuatro). Fórmula leucocitaria: linfocitos, 95%; monocitos, 5%; granulocitos, 0 (!).

Ante una fórmula semejante, se le insituye el día 30 mismo, un tratamiento con la ACTH, de la que se da una dosis de 25 mgr.

pero el 1.º de XII-58, se suspende, poniéndole por vía intramuscular 50 mgr. diarios de adenina. (a).

Hay que advertir que este enfermo no ha tenido la menor manifestación hemorrágica ni antes ni durante su proceso, por lo que en consonancia a los medios médicos de que disponemos, se redujeron al mínimo que se consideró imprescindible las investigaciones analíticas, realizándose tan solo en aquellos puntos que la clínica y el laboratorio nos indicaron que estaba la alteración y así nos limitamos a investigaciones sobre la serie granulocítica y linfo-monocítica.

El día 2 del XII, cuando había recibido tan solo 50 mgr. de adenina, el análisis nos da 4,210,000 glóbulos rojos por mm³; 5,800 leucocitos y la siguiente fórmula leucocitaria: eosinófilos, 2%; basófilos, 1%; juveniles, 1%; cayados, 33%; segmentados, 5%; linfocitos, 48%; monocitos 10%.

El día 4, después de haber recibido 150 mgr. de adenina, tiene 4,280,000 glóbulos rojos; 6,775 glóbulos blancos y la siguiente fórmula: eosinófilos, 2%; cayados, 15%; seg-

mentados, 175%; linfocitos, 615%; monocitos, 35%.

En vista de la mejoría, tan solo se le inyectan 25 mr. más de adenina y el día 10 de diciembre, tiene 9,000 leucocitos con la siguiente fórmula leucocitaria: eosinófilos, 2%; cayados, 10%; segmentados, 70%; linfocitos, 13%; monocitos, 5%.

Se suspende totalmente el tratamiento y el día 22 de diciembre, tiene 5,200 leucocitos con 2% de eosinófilos, 6% de cayados; 61% de segmentados; 29% de linfocitos y 2% de monocitos.

Los últimos datos de laboratorio, con fecha 7-1-59, señalan de hematies, 4,140,000 leucocitos, 8,200 y una fórmula con basófilos, 1%; eosinófilos, 6%; cayados, 5%; segmentados, 63%; linfocitos, 23% y monocitos, 2%. Hagamos destacar que lleva 25 días sin tratamiento alguno, haciendo vida normal y sin molestias subjetiva de ninguna clase. Consideramos terminado nuestro cometido.

Para hacer más significativas las modificaciones hemáticas, las hemos expresado en cantidades absolutas, en el siguiente cuadro:

Fecha	30-XI	2-XII	4-XII	10-XII	22-XII	1-I-59
Leuct.	84	5,800	6,775	9,000	5,200	8,200
Linf.	80	2,784	4,167	1,170	1,508	1,886
Monct.	5	580	237	450	104	164
Seg.	0	290	1,186	6,300	3,172	5,166
Cayados	0	1,914	1,050	900	312	410
Juvles.	0	58	0	0	0	492
Eos.	0	216	135	180	104	492
Bsf.	0	0	0	0	0	82

Con el fin de destacar gráficamente estas variaciones hemáticas en relación con la adenina, se confeccionó la siguiente gráfica:

Haremos destacar por último, que el enfermo el día de hoy, continúa perfectamente y sin medicación alguna.

Debemos también hacer constar, que por evitar cualquier eventual proceso infeccioso, en tanto duró la neutropenia, se le propinó abundante cantidad de penicilina.

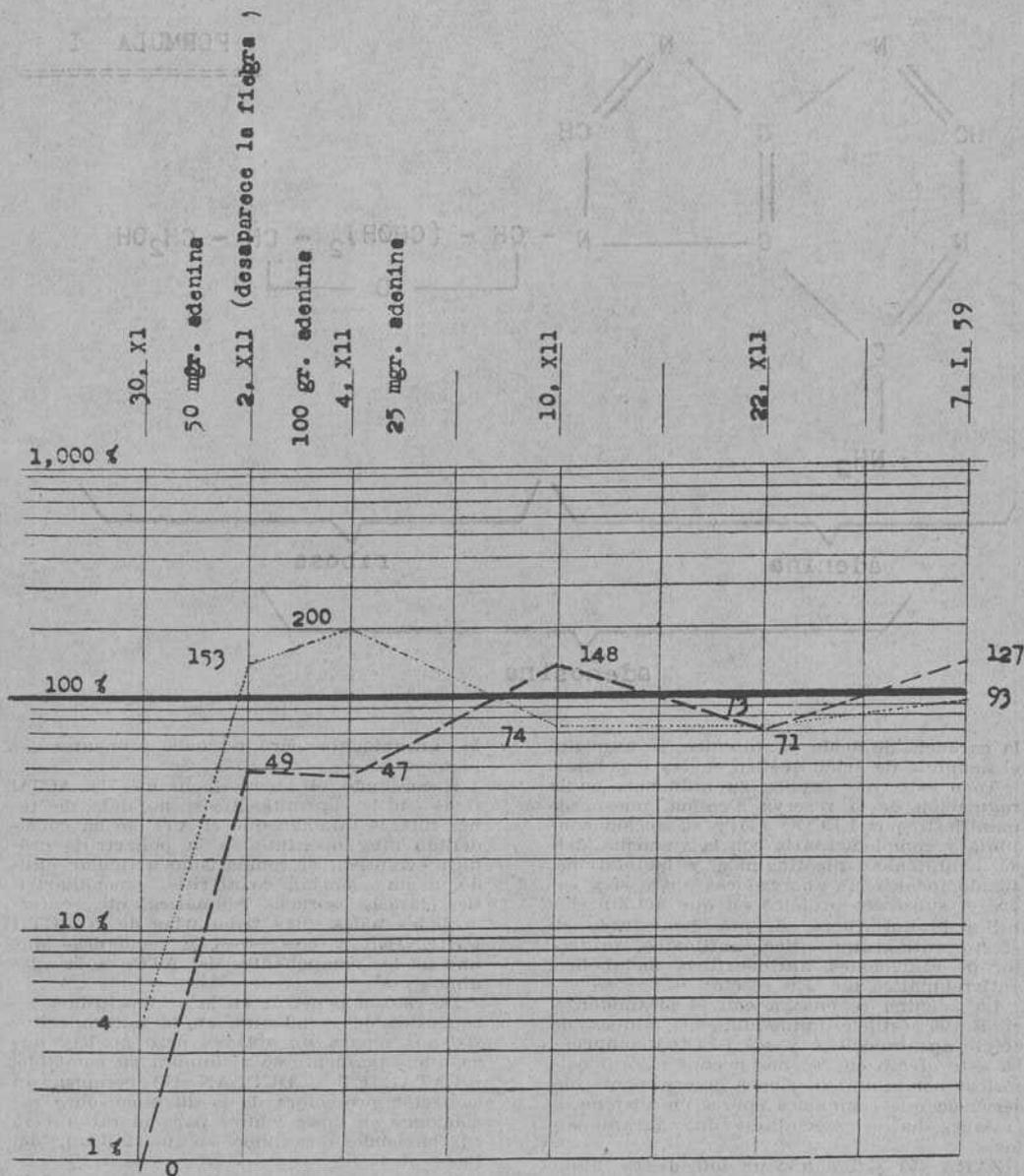
La importancia de la adenina se pone en evidencia, considerando que unida a una pentosa, la ribosa, forma el nucleósido llamado adenosina (fórmula 1) y esta unido a una molécula de ácido fosfórico, formará el ácido adenílico y unida a tres moléculas del mismo ácido, el ATP (adenosín trifosfato). Abundando en importancia, el ácido adenílico unido a la nicotinamida, ribosa y ácido fosfórico, forman las codehidrasas I y II cofermento de WARBURG y v. EUS (co-

zimasa de la fermentación alcohólica) (fórmula 2). Forman también parte de la coenzima A., tan importante en el transporte del acetato activo, de los grupos C-C ricos en energía, cediéndolos al ATP, como demuestran LYNN y REICHERT (1) como asimismo transporta el succinato activo y el benzoato activo, justamente en el entronque del metabolismo de las grasas, proteínas e h. de c., como demuestran OCHOA y sus colaboradores (2).

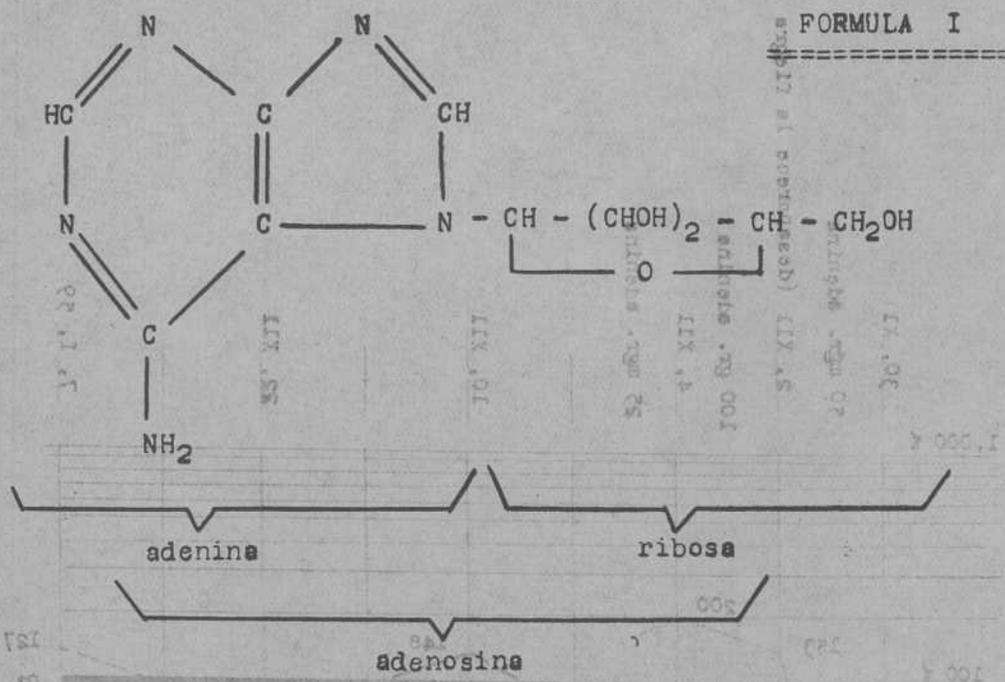
Dedúcese de todo esto el papel importante de la adenina en la utilización de los h. de c., grasas y proteínas en el metabolismo del alcohol, viéndose aumentar la adeninemia en el alcoholismo crónico y descender intensamente en el alcoholismo grave, lo que algunos interpretan como una reacción defensiva de la acidosis que produce el alcoholismo y su descenso, como una quiebra de este mecanismo defensivo.

Añadamos a todo esto, que NOVELLI-LIPMAN (3) demuestran que la reacción citogenética (de síntesis del ácido cítrico por la coenzima A.) es un eslabón obligado de la degradación oxidativa de los h. de c. y con

(a) Hemos de agradecer aquí al Laboratorio PONS, de Lérida, su colaboración al facilitarnos su preparado B4hemosan, que en ampollas de 5 c. c. contiene 0'0125 grs. de adenina.



Punteado: sumados linfocitos y monocitos, valores relativos en %. Trazado interrumpido: sumados granulocitos, valores relativos en %. Abcisa gruesa, % normal. (Obsérvese la mayor rapidez de recuperación que acusa la serie linfo monocítica).



la carencia de ácido pantoténico, se aumenta el acúmulo de ácido acético en las levaduras.

Todo esto, nos explica su influencia en la regulación de la reserva alcalina, puesta de manifiesto por LECOQ (4) y su acción conjunta y complementaria con la aneurina, ácido pantoténico, nicotinamida y lactoflavina, siendo todas ellas ahorradoras entre sí y sobre el substrato proteico en que actúan.

Sea lo que fuere, si está demostrado su efecto antiagranulocítico, antitóxico, protector de radiaciones, antineurítico, metabólico, antirreumático etc. En efecto:

La adenina se ensaya con el piramidón y el E. 39 (etileno-iminoquinona) ambos de efecto agranulocítico y así LECOQ comprueba este efecto en ratones hechos agranulocíticos por la amidopirina e inversamente observa da que regímenes pobres en adenina, a la larga hacen presentarse una agranulocitosis.

ZARA (5) estudiando un lote de 21 enfermos tratados con E. 39 por otra causa, substancia que tiene una acción lesiva sobre los granulócitos, consigue sostener este tratamiento gracias a la adenina, que propina en dosis masivas. Entre estos 21 casos en dos de ellos se había desarrollado ya una agranulocitosis total y en otro comprueba que la adenina, es eficiente sobre el aumento de

los granulocitos pero no hace aumentar las plaquetas.

Recordando el buen efecto que la ACTH tiene en la agranulocitosis, no deja de tener interés también que el ATP se ha considerado muy operante en la poliartritis crónica evolutiva, el reumatismo articular agudo, asma esencial, coxartritis, espondilartrosis, ciática, psoriasis reumática, etc., enfermedades todas ellas tributarias de la ACTH (GRENIER y cols.—6—) y recuérdese que uno de los componentes del ATP, es la adenina.

De esto, a penetrar en la acción íntima terapéutica de la adenina en la agranulocitosis, nos separa un abismo, pero no hay duda que vagamente se vislumbra su cometido.

LATARJET y DUPLAN (7) comprueban la acción protectora de la adenina sobre radiaciones en dosis letales para el ratón (715 r.) haciendo descender su mortalidad, del 100% al 17%.

En dietas standard es demostrado por LECOQ y cols. (8) que si faltan las vitaminas B₁-B₂-PP- adenina o ácido pantoténico, se desarrolla polineuritis (comprobada por cronaximetría) y acidosis, siendo reversible esta situación.

Ciertos síntomas de pelagra, se curan con adenina; escozor de la lengua y úlceras, son

Estamos pues ante una situación abierta a muy interesante especulación, a tomar buena nota de los efectos de la adenina y a precisar bien su cometido terapéutico.

BIBLIOGRAFIA.

1. — Lynen y REICHERT, (cit. por K. LANG y R. SCHOEN, Die Ernährung, Ed. Springer Verlag, Berlin) 1952.
2. — OCHOA; S. The Biological Action of the Vitamins. University of Chicago, Press Chicago, 1942.
3. — LIMPAN, F. y cols. J. biol. Chem, 167, 869 (1947).
4. — LECOQ, R. Revue Internationale de vitaminologie, vol. 27, N.º 3, 1957.
5. — ZARA M. Press Med, 1957, p. 1437.
6. — GRENIER, J., BAVAY, J. y LUTIER, Press Med. 1952, p. 619.
7. — LATARJET, R. y DUPLAN, J. F. (cit. por LECOQ en 4).
8. — LECOQ, R., CHAUDCHARD, P. y MAZONE, H. Bull. Soc. biol. 1946-28- p. 305, 314.
9. — SPIES, BIRCH y MAPSON (cit. por LANG, K. y SCHOEN, R. en 1).

Intervenciones

DR. GARCIA DE LA VILLA. — Hoy es un día grande para esta Academia por la fortuna que han tenido los colegas que han presnetado esta comunicación, de estudiar uno de los problemas más serios de la clínica.

Yo tuve la suerte de ser uno de los detectores de este enfermo, por acudir a mi consulta creyendo que se trataba de un proceso nervioso. Me cuenta que había tenido un proceso gripal y que se levantó para ir al trabajo, notando mareos. Su médico le aconseja unas extracciones dentarias y él insistió al odontólogo que le extrajera todas, porque le dolían, a lo que naturalmente se negó el dentista. También me refirió su nerviosidad que achacaba a la aspirina. Al explorar este enfermo, nada neurológico ni psíquico encontre. Sospecho entonces que puede tratarse de una cardiopatía infecciosa o de una hematopatía. Le recomiendo hacerse un hemograma, que nos da la clave diagnóstica.

Al momento de conocer este resultado, le recomiendo 25 mgr. de ACTH y me impresionó este caso, porque tengo una historia profesional trágica; es el cuarto caso que veo, y dos de ellos acudieron a mí por sospechar que eran enfermos nerviosos. De estos cuatro casos, tres murieron y dos de ellos pertenecían a la era del ACTH. Por tanto sostengo hoy aquí que el ACTH no cura las agranulocitosis ni las aleucemias, como tampoco las transfusiones, empleadas en el caso observado por mí con mil y pico de leucocitos y un noma en la boca. También en otro de mis casos fueron empleadas transfusiones sin resultado alguno junto con la ACTH; tenía ciento veintitantos leucocitos y después del tratamiento, siguió disminuyendo. Ambos casos murieron antes de lo previsto. El tercero en un principio, fué operante la ACTH, pero posteriormente, también murió.

Me sorprendió pues la noticia que tuve de este nuevo medicamento y pedí se me indicara de qué se trataba, sorprendiéndome la modestia con que es presentado al mercado.

Realmente considero trascendental esta sesión por dar a conocer la solución de un problema clínico tan importante, que a todos nos atañe ya que desde el difundido piramidón, a los salvarsanes, como recordó el doctor Ferreño, pueden originar la tragedia de la agranulocitosis. Esto me congratula, por demostrar que aquí en Vigo se vive con intensidad la Medicina y con el afán de conocer sus últimas adquisiciones. Tengo que felicitar también al S.O.E. por su solicitud en poner a disposición del enfermo todo lo que estaba a su alcance, simplificando habituales formalidades burocráticas y también al doctor Adrio que fué quien puso en el camino del éxito terapéutico.

DR. ZUNZUNEGUI. — Las agranulocitosis tal vez surjan en la clínica moderna, como consecuencia del impacto que tiene que soportar los órganos hemopoyéticos que han de aguantar toda la farmacopea empleada con más o menos prudencia en estos últimos lustros. Entre las sustancias que producen agranulocitosis figuran las pirazolonas (piramidón, etc.) hasta el punto que cuando en Dinamarca acordaron que el piramidón se dispensase exclusivamente con receta médica, las agranulocitosis bajaron considerablemente. Lo que yo no puedo admitir es un optimismo desbordado si tenemos en cuenta que un solo caso, donde falta la especificidad del agente realmente agranulocitogénico, no es suficiente. Sospechamos que sea una pirazolona la responsable de este sugestivo caso clínico ya que esta sustancia integra muchos sobrecitos que se expenden diariamente en el mercado de las drogas. De momento no podemos formar un sólido juicio: primero porque desconocemos la sensibilidad que venía arrastrando el enfermo con anterioridad para determinar agente más o menos específico y en segundo lugar, porque a lo largo de nuestra vida profesional hemos asistido casos de agranulocitosis que tratamos con penicilina, ACTH y pequeñas transfusiones, recuperándose los enfermos a los pocos días.

El fallo de la serie blanca produce una pérdida extraordinaria de defensas. En consecuencia nosotros mientras no se recuperaban estas fuentes leucopoyéticas prescribíamos penicilina y ACTH ayudando al mismo tiempo con pequeñas transfusiones. En realidad estos casos no siempre eran irreversibles, sino que muchos de ellos llegaron a curarse de una manera definitiva. Ahora bien, lo que creemos que tiene un interés extraordinario es el enfoque de la cuestión, como si estos individuos tuviesen un fondo carencial y que la adenina se comportase aquí casi como un factor vitamínico. Sospecho que no debiéramos, de momento, descartar desde el punto de vista clínico el clásico sistema de curar, en cambio, desde el ángulo experimental, creo que debiéramos emplear únicamente la adenina, a ver hasta qué punto por sí sola es capaz de resolver este complejo problema.

Sería interesante que ulteriormente se tratasen más casos con dicho fármaco, la experiencia que hasta ahora tenemos es muy singular y sostengo que por el momento no debemos descartar el tratamiento clásico.

DR. CASTAÑER.— Quiero aprovechar esta oportunidad para felicitar a todos y cada uno de los que han intervenido en este caso y sencillamente hacer constar que esas facilidades que han tenido a bien decir, que el Seguro ha facilitado no es ni más ni menos, que el lema de nuestro Seguro, es sencillamente que la esencia, es la asistencia al asegurado, de manera que si es cierto que hay algunas trabas burocráticas todos y cada uno de los compañeros deben tener en cuenta que nosotros antes que nada, somos médicos y por lo tanto compañeros, así que solamente quiero hacer esto constar y volver a felicitar a todos y cada uno de los que han intervenido en este caso que es muy interesante, no cabe duda que abre unos horizontes extraordinarios ilimitados.

DR. GALLEGO.— Parece que todos estamos conformes que el piramidón produce agranulocitosis como asimismo la irgapiirina, pirazolona, y sin embargo parece que no son tantos los casos como dicen y sobre todo hay una persona que lo niega en absoluto: Jiménez Díaz en su patología médica. Ocasionalmente leí en la patología de Jiménez Díaz que niega en absoluto que el piramidón produzca agranulocitosis. Es lo único que tengo que decir, que sería interesante aclarar si es verdad o no.

DR. VAQUERO ALFAGEME.— Por el resultado de esta comunicación, hay que fijarse mucho en que son 34 la cifra linfocítica, o sea, que es un caso que no se ha visto en la literatura española por lo menos. Ya que el Dr. Adrio nos ha hecho un recuerdo químico fisiológico de la adenina y de los glicidos, yo quisiera que nos recordara la fórmula química de la adenina, que en

este momento no recuerdo, por si tiene alguna relación con los nucleótidos, puesto que ahí también se ha empleado el miosanil según se ha dicho y naturalmente pudiera tener también cierta relación el parentesco de la adenina con los nucleótidos.

DR. J. CRISTOS.— Las pirazolonas sean o no motivos causales de agranulocitosis, yo creo que lo son, es indudable que existen múltiples factores que pueden determinar la agranulocitosis. Es en concreto la importancia que puede tener la adenina en el tratamiento. Hace unos meses yo he tenido un caso de agranulocitosis y no conociendo la adenina, fué tratado con ACTH, transfusiones, antibióticos, etcétera, en este caso la cifra de leucocitos era inferior a 2.000 con falta absoluta de neutrófilos (98 linfocitos y 2 monocitos por 100).

A los tres días se mantenía el mismo cuadro hematológico, esto es, con solamente linfocitos y monocitos en su serie blanca. A los ocho días del primer examen comenzaron a aparecer formas jóvenes, mielocitos y metamielocitos, que totalizaban un treinta y tantos por cien. El cuadro hemático se normalizó a los quince días. El enfermo ha sido visto hace unos días haciéndose un hemograma que está normal.

El hecho de mencionar este caso, por ser reciente, que ha curado sin adenina, no resta valor a la comunicación y por el contrario, será el día de mañana con una casuística mayor, comprobar el efecto terapéutico, más rápido y más seguro.

REPLICA

DR. ADRIO.— Al Dr. García de la Villa en realidad no tengo nada que decirle, no ha venido más que a corroborar nuestro criterio y agradecerle las frases tan gentiles que ha tenido para nosotros, que no ha sido mérito ninguno, sino más que el deseo de leer un poco las cosas y por casualidad encontrarse con una medicación de este tipo.

Ahora el Dr. Zunzunegui presenta problemas muy interesantes como siempre; dice no es optimista. Aquí en realidad creo que nadie somos optimistas, os presentamos sencillamente lo que vimos, un solo caso nuestro, pero es que no es el primer caso de la literatura que se ha tratado con adenina, sino que ya existen varios tanto en la especie humana como también en conejos, en cobayas hay un número grandísimo de agranulocitosis tratados con adenina, de manera que algo hay, algo tiene la adenina; ahora aquí, en el primer caso que presentamos, nuestra intención ha sido sencillamente práctica y decir lo que nos ha pasado, yo creo que todos los que estamos aquí si se nos presenta un enfermo con agranulocitosis, no dudaría un momento en darle la adenina, porque

además entre la rapidez que ha demostrado y la rapidez de las transfusiones, la carestía de la ACTH y todos los remedios de que disponemos hasta ahora y la sencillez de las inyecciones de adenina, también hay un abismo; de manera que tenemos motivo para ser optimistas, si esto es verdad, es decir, si no hemos sido objeto de una fantasía en una cosa que hemos tratado de comprobar lo mejor posible, con análisis que estaban a nuestro alcance. De forma que aquí ni hay optimismo ni hay derrotismo tampoco, hay hechos, hechos no, hay un hecho que nos dice algo y vamos a ver si estos hechos se repiten.

En cuanto a la aplasia—decía el Dr. Zunzunegui—, de los granulocitos que producía una exposición a la infección, esto es naturalismo; los granulocitos son los encargados de las defensas de nuestro organismo y está en todos el darle hoy antibióticos ya que disponemos de ellos, como ya el doctor Zunzunegui en esos casos que presentó le ha dado; nosotros a este enfermo también, pero no hay duda también, que todos esos casos evolucionan con alguna infección más o menos oculta, más o menos larvada, mejor dicho oculta y la prueba es que casi todos tienen fiebre; el nuestro tuvo fiebre hasta el primer día que se le puso la adenina, pero se le suprimieron los antibióticos inmediatamente tan pronto como desapareció la temperatura y se le recuperó la serie granulocítica. Creo que en esto están absolutamente conforme todos. La adenina puede sintetizarla el organismo y muy interesante claro la patogenia que pretende el Dr. Zunzunegui y que nos habló, indicando si sería una avitaminosis, un estado carencial; no podemos negarlo pero patogenia de la agranulocitosis se consideran muchas desde una patogenia típicamente por presencia de autoaglutininas, de sustancias agresivas (por ejemplo la agranulocitosis se presenta cuando se repiten transfusiones y todos los que se han transfundido más de seis u ocho veces siempre hay peligro de que se les presente una agranulocitosis por isoaglutininas) y otras teorías más, pero una teoría carencial hasta ahora no parece que en la agranulocitosis podamos sostenerla, ya que antes hay que sentar firmemente que la adenina es una vitamina.

Lecoq la considera como vitamina B₄ y Euler y Schlenk como vitamina B₈, pero VAN-NOY y otros no la consideran como vitamina, porque la adenina se puede sintetizar en el organismo y este es un golpe mortal a la concepción de la adenina como tal vi-

tamina. Esto, los químicos son los que nos han de decir si la adenina es una vitamina o no, si se sintetiza o no en el organismo y si es apropiado el nombre de vitamina B₄, que Lecoq le ha dado. Parece que también el Dr. Zunzunegui ha tenido suerte con la ACTH y transfusiones; lo felicito. Pero como el mismo Dr. García de la Villa acaba de decir, no es esa la regla y muchos se han muerto de agranulocitosis antes y después de la ACTH.

Mi opinión es que no debemos relegar al campo experimental tajantemente, un fármaco que parece inofensivo, cómodo su empleo, asequible y eficiente en todos los casos hasta hoy empleado.

Siempre consideramos en cuanto vale, las intervenciones del Dr. Zunzunegui.

El Dr. Castañer no tuvo más que frases de gentileza para nosotros y vuelvo a repetir la extraordinaria solicitud del S. O. E. en este caso.

El Dr. Gallego dice que Jiménez Díaz asegura que el piramidón no es granulocitopénico. Esta discusión la hubo cuando al piramidón en 1930 se le achacaron estas inculpaciones de que producía agranulocitosis; entonces el Gobierno alemán encargó a un químico, no recuerdo a quién, el estudio de esta cuestión, concuyendo que no era granulocitopénico. Pero, sin embargo, todas las experiencias vienen en que es granulocitopénico y la prueba es que Lecoq que es el que llamó la atención sobre estas cosas hace ratones agranulocíticos con piramidón exclusivamente y una serie de experiencias de otros, lo mismo, empleando también el piramidón en ciertos casos para provocar agranulocitosis; esta será una opinión particular de D. Carlos Jiménez Díaz pero claro, hay cosas experimentales y además que yo creo ya está en el ánimo de todos, en que será poco frecuente que el piramidón ataque a los granulocitos, pero de vez en cuando que los ataca es un hecho sancionado por la experiencia general.

El Dr. Vaquero me pide la fórmula de la adenina, es una base que transcribo (véase fórmula primera en comunicación).

Dr. J. Cristos de la Fuente por último. Sin la adenina se curan algunos enfermos claro está, bien con la ACTH, bien con transfusiones y otros por la gracia de Dios, pero si tenemos algún medicamento mucho más fácil y más seguro que la ACTH y que las transfusiones debemos emplearlo.

Muy interesante el caso que nos presenta.

II JORNADAS MEDICAS GALAICO PORTUGUESAS

1 al 4 de agosto de 1958

Institución organizadora, Academia Médico Quirúrgica Provincial de Vigo

Actas de las comunicaciones presentadas a esta manifestación científica, posteriores a la publicación del Libro de Jornadas (1)

UMA HIPÓTESE DE TRABALHO NO ESTUDO DAS GINECOMASTIAS

Dr. Amândio Sampayo Tavares

(Assistente de Anatomia Patológica e Patologia Geral na Faculdade de Medicina do Porto)

As ginecomastias constituem um grupo de lesões que se reveste de grande interesse para o patologista, não só pelos problemas especiais de etio-patogenia que a esse propósito se têm levantado, como ainda pelas suas possíveis relações com o cancro. Não desejamos referir-nos de momento a este último problema, dado que, para a sua equação, se torna indispensável a observação de um número de casos da mama masculina muito superior àquele de que podemos dispor e, bem assim, deixar-se-á para outra oportunidade a questão das ginecomastias como sintoma de estados intersexuais, a carcer de elementos novos no ponto de vista endócrino e cromosómico para análise conveniente.

Prende-nos, agora, a atenção aquela lesão mamária—de natureza não tumoral e não inflamatória—que surge no homem em qualquer idade, da puberdade em diante, sem que, aparentemente, haja outros sinais de disendocrinia, primitiva ou—como se verificou após a guerra—, secundária a padecimentos hepáticos.

(1) Continuamos la publicación de las interesantes aportaciones a estas Jornadas, hasta la totalidad de las recibidas, siguiendo riguroso orden cronológico de recepción.

Será motivo de alta distinción para esta Academia, que todo compañero interesado en recibir nuestras REFERATAE, nos lo comuniqué.

O primeiro ponto a considerar é o conceito anátomo-patológico da afecção: diversamente descrita pela maioria dos autores, torna-se necessário recorrer a delicadas técnicas de avaliação estatística e a um método subjectivo de apreciação da intensidade das lesões, para delas inferir o substrato anatómico e suas variantes mais frequentes.

Para isso, foram estudadas mais de 40 características morfológicas em 90 casos de ginecomastia registados no Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina do Porto; para cada uma, estabeleceu-se uma escala de valores, entre 0 e 5, estes correspondentes aos aspectos extremos apresentados pela característica em estudo, enquanto os valores intermediários diziam respeito aos casos em que a característica parecia com intensidade intermédia. A atribuição de grau foi feita sempre em triplicado, em lâminas colhidas ao acaso, e incluía uma avaliação da intensidade observada em todos os campos examinados. Sempre que possível, as características já determinadas eram revistas no decurso do exame de uma série de cortes corados por vários métodos para estudos histo-químicos específicos. Os padrões das ginecomastias foram ainda usados no estudo da glândula masculina normal, e os valores obtidos mostraram possuir uma correlação significativa com a idade, em 23 características.

Embora, quase sempre, fosse significativa

a regressão para o primeiro ou segundo grau, os cálculos foram levados ao 4.º, uma vez, que a curva do 4.º grau parece representar, de modo mais fiel, a própria evolução teórica de mama masculina normal com três vértices, e não há perigo de *overfitting* dentro dos limites considerados.

Os valores calculados, desta forma, para intervalos de 5 anos de idade passaram a representar, para nós, a intensidade normal das características para as diversas idades e puderam ser comparados com os valores que se haviam obtido no estudo das ginecomastias.

Nestas últimas, uma análise gráfica preliminar tinha já demonstrado a existência de dois grupos perfeitamente distintos: a discriminação mediante três das características (hialinização do conectivo de sustentação e do tecido mantelar e a tendência para a formação de canaliculos de 2.ª ordem) revelou-se altamente significativa, bem como o sistema de funções discriminatórias que permitia subdividir um dos grupos.

O método de estudo descrito foi aplicado, depois, a outros casos, alguns deles procedentes do Instituto de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina de Lisboa e do Instituto Português de Oncologia, abrangendo, ao todo, 211 exemplares da lesão, a permitir algumas deduções de ordem estatística.

Qual é o substracto anátomo-patológico das ginecomastias? Devemos confessar que são raras as características morfológicas que mostram variações específicas da entidade lesional em discussão, e, como já acentuara o Prof. J. DA SILVA HORTA, essas mostram desvios no sentido da hiperplasia epiletial: a extensão e proliferação dos ductos, o espessamento do epitélio ductal e a frequência de botões intracanaliculares, a par do aumento da quantidade do conectivo próprio da glândula.

Concedendo ao termo displasia o seu significado etimológico, podemos conceber as ginecomastias como uma entidade lesional de natureza displástica, no sentido de que nelas se encontram estruturas alteradas em relação ao que é normal para a idade do paciente. Nestas condições, parecemos conveniente deduzir, das variáveis usadas nas funções discriminatórias, o valor médio teórico da idade correspondente à do paciente, calculado a partir das equações das curvas da evolução normal da mama masculina, a que acima fizemos referência. Os grupos formados pela aplicação de no-

vas funções discriminatórias mantêm ainda a sua independência e prestam-se por motivos óbvios, a uma melhor discussão do problema.

Da análise circunstanciada das diversas alterações que aparecem nos casos por nós examinados—análise por nós feita em outro trabalho—pode deduzir-se o seguinte:

1) Trata-se de uma lesão caracterizada pelo desenvolvimento anormal, simultâneo ou não, dos elementos constituintes da mama, traduzin-dose por hiperplasia fibroepiletial;

2) Esta hiperplasia interessa o tecido conjuntivo, aumentando o seu volume global, e o parênquima glandular, com exagero da ramificação dos ductos, proliferação do epitélio de revestimento—na forma de *Epithelknospen*, de natureza epitelial, mioepitelial ou mista (Fig. 1)—e desequilíbrio das proporções entre células normais,

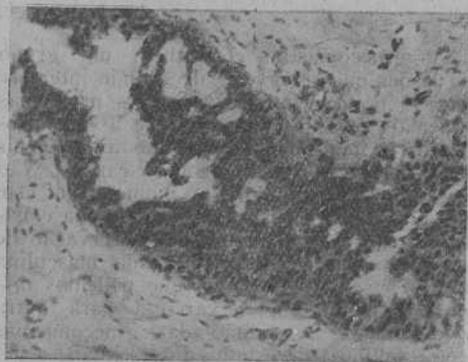


Fig. 1. — Ginecomastia epitélio-mantelar, de predominio fibro-hialino. Arcadas de constituição mista, epi-mioepiteliais

pálidas e intermediárias, a favor das primeiras;

3) A orientação desse desenvolvimento conduz a um de dois aspectos fundamentais:

—No tipo B, o estroma, fibrosado, diferencia-se, ao redor dos ductos, em tecido mantelar, metacromático e muito vascularizado (Fig. 2), e a árvore glandular aumenta a sua extensão, revestindose de epitélio capaz de secreção activa, num arremedo da porção canalicular do seio feminino;

—O tipo A, com acentuada esclero-hialinose do estroma e proliferação dos canaliculos, onde o mioepitélio substitui o estra-

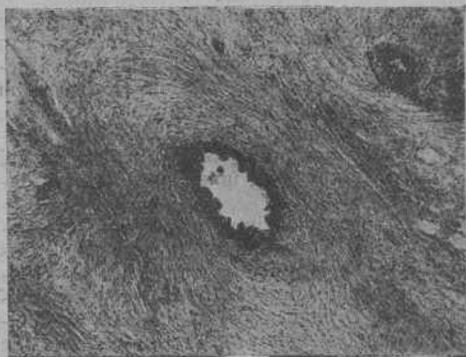


Fig. 2. — Ginecomastia epitélio-mantelar, de predominio fibroso.

to interno (Fig. 3), pode considerar-se a forma evolutiva das lesões acima descritas ou, ainda, o resultado duma acção menos intensa no seio atrofiado;

4) O aspecto florido, feminóide, da ginecomastia apresenta três variantes, consoante o grau das alterações que o definem — a hiperplasia epitélio-mantelar é predominante num subtipo (Fig. 4), enquanto em outros, de transição para o tipo A, predominam já sinais de fibrose simples (Fig. 5) ou acrescida de hialinização. Embora não tenhamos observado nenhum caso de formação de verdadeira mama feminina, com secreção oriunda de estruturas lóbulos-acinosas, convém introduzir nesta classificação anátomo-patológica o conceito da gi-



Fig. 4. — Ginecomastia epitélio-mantelar, de predominio mantelar. Descamação do revestimento.

necomastia epitélio-mantelar de predominio lóbulos-alveolar:

A: esclero mioepitelial (de predominio esclero-hialino e mioepitelial)

Ginecomastias

- B: epitélio-mantelar, de predominio
 fibro-hialino (B₁)
 fibroso (B₂)
 mantelar (B_a)
 lóbulos-alveolar

A individualidade anátomo-patológica dos dois aspectos, A e B, corresponde certa individualidade clínica: a idade média dos gi-



Fig. 3. — Ginecomastia esclero-mioepitelial. Franca hialinose pericanicular.

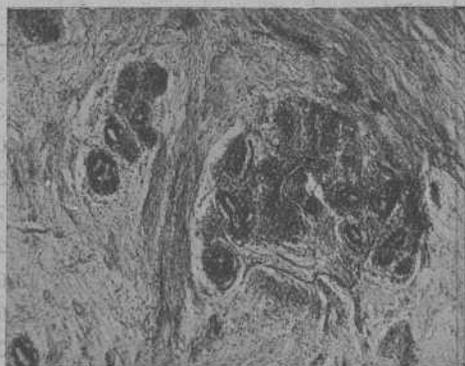


Fig. 5. — Ginecomastia epitélio-mantelar, de predominio fibroso. Formação pseudo-lobular.

necomastas com lesões do tipo A era 38,9 + 7,0 anos e com lesões do tipo B 51,4 + 15,1 anos ($t = 4,53$, para 170 graus de liberdade); é igualmente significativa a diferença de durações médias de evolução (22,9 meses no tipo A e 4,8 meses no tipo B; $t = 3,67$ para 52 graus de liberdade).

Não são múltiplos os estados lesionais que podem acompanhar uma ginecomastia. Na relação de WHEELER, por exemplo, além das afecções que determinam uma disendócrinia com *prova da*, mencionam-se muitas outras que, aparentemente, não têm qualquer relação com o padecimento mamário.

Entretanto, dada a provável responsabilidade hormonal na gênese das ginecomastias, natural é que se procure nos desequilíbrios endócrinos, primitivos ou secundários (as alterações hepáticas, por exemplo, em virtude da conhecida acção inactivadora do fígado), a causa da lesão.

Nesse sentido se orientaram as nossas investigações: os resultados que vamos apresentar constituem apenas uma breve chegada para o estudo do problema, que exige, certamente, maior número de observações para a sua solução. Deles poderá, contudo, retirar-se uma orientação para futuras pesquisas.

Foram examinados, no ponto de vista clínico e laboratorial, 10 indivíduos que pro-

curam o médico por motivo do aumento de volume de uma glândula mamária. Em nenhum caso se encontrou qualquer afecção que se pudesse responsabilizar, directa ou indirectamente, pelo padecimento mamário, isto é, tal como pensa WHEELER, a ginecomastia será muita vez o primeiro e até o único sintoma de uma disendocrinia latente ou subclínica.

O estudo endócrino do paciente foi definido pelos doseamentos hormonais, cujos resultados se encontram transcritos no Quadro I: na determinação dos 17-cetosteróides seguiu-se a técnica de MASUDA & TULLINE, na dos esteróides redutores totais e dos 17-hidroxycorticosteróides os métodos preconizados por REDDY, e no doseamento do pregnandiól a técnica de SOMMERVILLE, SOUGH & MARRIAN, utilizando-se a de KOBER para a pesquisa dos estrogénios totais. Estes dois últimos métodos, deve reconhecer-se, não são suficientemente específicos, tornando-se necessária a aplicação de técnicas recentemente introduzidas no arsenal analítico e nas quais se recorre à partição cromatográfica: queremos referir-nos às de BROWN, para os estrogénios, e de KLOPER, MICHIE & BROWN, para o pregnandiól. Será então possível dispor de valores mais exactos, em particular nos casos suspeitos de hiperfunção supra-renal.

QUADRO I

Excreção urinária de hormonas em ginecomastas.

Obs	Tipo	17-C.	E. R. T.	E. T.	17-OH	P.
I	A.	10,5 mg.	30,3 mg.	38,7 mg.	15,6 mg.	2,7 mg.
II	»	8,8 »	52,3 »	12,0 »	2,0 »	—
III	»	12,5 »	66,0 »	68,1 »	0,7 »	0,6 »
IV	B	45,5 »	53,3 »	45,5 »	4,5 »	0,2 »
V	»	5,6 »	31,7 »	Ind.	—	0,4 »
VI	»	36,3 »	67,2 »	Ind.	6,2 »	1,3 »
VII	»	4,5 »	13,0 »	11,0 mg	Ind.	1,5 »
VIII	»	12,1 »	55,9 »	55,0 »	Ind.	0,8 »
IX	»	3,4 »	14,2 »	28,0 »	1,6 mg.	0,4 »
X	»	9,2 »	56,0 »	36,6 »	1,8 »	1,3 »

17-C. - 17-cetosteróides; E.R.T. - esteróides redutores totais; E.T. - estrogénios totais; 17-OH. - 17-hidroxycorticosteróides; P. - pregnandiól; Ind. - indosável.

No que respeita aos elementos obtidos nesta série, não se encontra qualquer indicação de correlação entre os tipos anátomo-patológicos das ginecomastias e os quadros endócrinos, embora isso se deva, pelo menos em parte, ao reduzido número de pacientes. As funções discriminatórias calculadas, utilizando como variáveis os valores dos doseamentos hormonais efectuados, sugerem, porém, que poderão vir a revestir-se de grande valor, uma vez de posse de maior quantidade de observações.

Existem, aliás, provas indirectas—particularmente derivadas da nossa experimentação no Coelho—, de que a cada tipo de ginecomastia corresponderá um complexo hormonal definido, a justificar a convicção, por nós já expressa, da utilidade da classificação anátomo-patológica, acima apresentada, como base ao estabelecimento de uma outra, de indole anátomo-clínica, cujo interesse prático se deixa entrever. Assim, pode

atribuir-se aos estrogénios em teores elevados e aos androgénios a ginecomastia esclero-mioepitelial, enquanto os estrogénios em teores baixos, a progesterona e os corticóides pró-flogísticos determinarão as diversas formas das ginecomastias epiteliomantelares, respectivamente, de predomínio fibroso ou fibro-hialino, lóbulo-alveolar e mantelar.

A função discriminatória, calculada para um número maior de casos permitirá determinar, pré-operatóriamente, o tipo morfológico de uma ginecomastia e—quando se apurar qual a forma de displasia que mais frequentemente conduz ao cancro mamário—, ajuizar da conveniência da própria operação.

(Trabalho do Centro de Estudos de Anatomia Patológica Geral do INSTITUTO DE ALTA CULTURA—Faculdade de Medicina do Porto).

ALGUMAS CONSIDERAÇÕES SOBRE "HALLUX VALGUS" E A SUA CORRECÇÃO CIRÚRGICA

Dr. Alvaro Moitas
(Porto)

ETIOPATOGENIA

O "Hallux valgus" (H. v.) consiste no desvio, superior a 10°, do dedo grande do pé para fora, com formação duma exostose no lado interno da respectiva articulação metatarsal-falângica, recoberta por uma bolsa sérosa. Se não for tratado, piora: a cápsula articular e a bandécula intermetatarsica tornam-se laxas e os sesamoídeos deslocam-se para o 1.º espaço; mais tarde, os tecidos retraem-se, impedindo a correcção por métodos conservadores. É a fase de H. v. irreductível, dolorosa e progressiva.

Como tive ocasião de operar vários casos com resultados sempre satisfatórios e, por vezes, excelentes, apoio inteiramente os autores, como KHOURY (11) e outros, que combatem o injustificado pessimismo com que os médicos em geral encaram os pacientes que sofrem de H. v. Mas não admira este cepticismo, pois, como veremos, os próprios especialistas não estão de acordo acerca da etiopatogenia do H. v. e muito menos a respeito da sua correcção cirúrgica.

Diversos autores se têm ocupado da etiopatogenia do H. v. (1, 3, 6, 7, 11, 12, 14, 17, 18, 20, etc.) que atribuem à hereditariedade e a causas mecânicas, ligamentosas, musculares e ósseas. Esta afecção ataca de preferência a pessoas com mais de 40 anos e em especial o sexo feminino (carca de 80% dos pacientes são mulheres), o que sugere a possibilidade de o calçado pontegudo, em que o grande eixo fica na linha do 3.º dedo, ou de tação alto, contribuir para a formação do H. v. por isso, o uso de calçado sem aqueles defeitos faz parte da sua profilaxia.

TRUSLOW (21) considera primário o desvio, para dentro, do 1.º metatarsico e, por isso, designa o H. v. por *metatarsus primus varus*.

HAWKINS e col. (8) e MITCHELL e col. (17) são da mesma opinião. Esta concepção reflecte-se, como veremos, no tipo de correcção cirúrgica preconizada.

SINTOMATOLOGIA CLÍNICA E RADIOLÓGICA

A apresentação da última das minhas operadas é suficientemente elucidativa a este respeito.

T. M. P., de 51 anos, natural da freguesia da Madalena (Amarante), casada, beneficiária da Caixa Farmacêutica, residente no Porto.

Antecedentes hereditários e pessoais.—Sem nada digno de registo.

História da doença.—Há cerca de 3 anos, começou a ter dores ao nível da articulação metatarsofalângica do "hallux" e raiz dos dedos de ambos os pés, dores essas que aumentavam com a marcha e que, por vezes, apareciam mesmo de noite, em repouso; os dedos grandes começaram a desviar-se mais para fora. Este desvio foi-se acentuando, bem como as dores. Aproximadamente há um ano, piorou muito: as dores aumenta-



Fig. 2

ram em intensidade e duração e as deformações atingiram pouco a pouco o grau que as radiografias documentam (Figs 1 e 2).

Estado actual.—T. M. P. sente dores em ambos os pés, principalmente no esquerdo, que começam na articulação metatarsofalângica dos "hallux" e irradiam para estes, para a raiz do 2.º e 3.º dedos, onde atingem a sua maior intensidade, e para trás, alcançando a região do tornozelo. Os fenómenos algícos aparecem com a doente de pé e aumentam com a marcha; por vezes, ela tem a sensação de falta de força nos pés, sobretudo no esquerdo, o que a leva a apoiar-se neste lado com menos firmeza e a claudicar durante a marcha. As dores calman pelo repouso, mas, às vezes, persistem durante a noite. Nas zonas dolorosas há hipersensibilidade à pressão e, em certas ocasiões, edema ao fim da tarde e mesmo nocturno.

Ambos os pés se encontram muito deformados: articulação metatarsofalângica do



Figura 1

"hallux" fortemente saliente para dentro e o dedo grande muito desviado para fora, aproximando-se do 3.º dedo, por baixo do 2.º, que se encontra levantado. No pé esquerdo, a deformação é um pouco maior, pois, o "hallux" chega mesmo ao contacto com o 3.º dedo. Em ambos os pés há calosidades sobre as bases do "hallux", 2.º e 5.º dedos e, na região plantar, sob as cabeças do 2.º e 3.º metatársicos, mais descidos que habitualmente, o que significa o desaparecimento do arco transversal do pé.

Estudo radiológico.—As radiografias de ambos os pés (Figs. 1 e 2) mostram hipertrofia do lado interno da cabeça do 1.º metatársico (exostose), desvio do dedo grande para fora superior ao normal (Pé direito - 42º; Pé esquerdo - 47º), maior divergência angular entre o 2.º e o 1.º metatársico (Pé direito - 19º; Pé esquerdo - 20º), por desvio deste para dentro, e deformação em cunha da sua extremidade proximal e do 1.º cunifforme. Isto faz com que o eixo do movi-

mento da articulação tarsometatarsica se torne oblíquo ao maior eixo do pé, em vez de transversal. Também se nota o desvio dos sesamoídeos para o 1.º espaço.

Amém das alterações ósseas características do H. v., as radiografias também revelam esboço de artrose bilateral astragaloescafoidea.

Elementos analíticos - Sangue

Reacção de Wassermann (Kollmer)	negativa
Reacção de Sachs-Witebsky	"
Reacção de Kahn	"
Reacção de Meinicke	"
Ureia (em grammas por litro)	0,470
Glicose (em grammas por litro)	1,240

Hemograma e Fórmula leucocitária

Eritrócitos por mmc.	4.500.000
Hemoglobina %	86
Valor globular	0,9
Leucócitos por mmc.	4.600

	%	Por mmc.
Granulócitos neutrófilos	63	2.898
" eosinófilos	1	46
" basófilos	0	0
Linfócitos	31	1.426
Monócitos	5	230

Velocidade de Sedimentação

1.ª hora	2 mm.
2.ª hora	8 mm.
Índice de Katz	3

Urina

Caracteres gerais:

- Densidade a 15° - 1,016.
- Restantes caracteres normais.
- Ausência de elementos anormais.

a) Pedro Sampaio.

A doente foi operada a ambos os pés na mesma sessão operatória (Operação de McBride bilateral, completada pela método de Silver).

Tratamento

O tratamento conservador só é aconselhável nas crianças, nos adolescentes e nos adultos com H. v. moderado (II). Mas, em geral, como aconteceu com os meus casos,

os doentes consultam o médico muito tarde e, então, está indicado o tratamento cirúrgico. Mas sobre este as opiniões divergem em extremo, como o prova o facto de KHOURY (II) ter contado 67 técnicas diferentes, o que mostra que nenhuma delas é nitidamente superior às outras.

Segundo CAMPBELL (3), o tratamento deve incluir as seguintes tempos: 1) correcção da deformidade ao nível da articulação metatarsofalângica. 2) Extirpação de qualquer excesso ósseo no lado interno da cabeça do 1.º metatársico, e, quando necessário, da bolsa adventícia. Praticamente todas as operações fazem isto. 3) Correcção, se for possível, do *metatarsus primus varus* que se associa ao H. v. 4) Correcção das deformidades menores do pé. 5) Suporte pos-operatório do pé para evitar o esforço e a metatarsalgia.

Ainda segundo o mesmo autor, as operações actualmente mais usadas podem ser classificadas em 3 grandes grupos:

I—*Processo plásticos* (Operações sobre as partes moles, com ou sem extirpação da exostose, de STEINDLER - 20):

- | | |
|---|-------------------|
| 1) Excisão da exostose e reconstituição do lado interno da cápsula | Método de Silver |
| 2) Desinserção do tendão conjunto da base da 1.ª falange e sua reinserção no lado externo da cabeça do 1.º metatársico, extirpação do sesamóide externo | Método de McBride |
| 3) Combinação dos princípios de McBride, e Silver, para o H. v., e de Krida, para o alargamento do antepé | Técnica de Joplin |

II—*Excisões de osso*

A — Do 1.º Metatársico:

- | | |
|--|--|
| 1) Excisão parcial da cabeça | Operação de Mayo |
| 2) Excisão da parte da porção, não em contacto com a falange, e da bolsa | Operação de Schede
Operação de Porter |
| 3) Excisão da parte distal | |
| 4) Ressecção cuniforme, de base interna e inferior, ao nível do colo e excisão da exostose ... | Operação de Hohmann |
| 5) Excisão da exostose, perfuração de 2 buracos no colo do metatársico, osteotomia cuniforme e aproximação das 2 superfícies com 2 fios passando pelos buracos | Operação de Peabody |

B — Da 1.ª falange.

- | | |
|---|----------------------------|
| 1) Excisão da porção proximal | Operação de Keller-Brandes |
| 2) Secção transversal da porção distal da falange, artrose da articulação metatarsofalângica e criação duma pseudortrose na falange | Operação de Girdlestone |

III—*Medidas para corrigir o metatarsus primus varus*, combinadas quer com processos plásticos, quer com excisão de osso:

- | | |
|--|---------------------|
| 1) Ressecção da articulação do 1.º metatársico com o cuniforme e entre as áreas adjacentes do 1.º e 2.º metatársicos e excisão da exostose. | Operação de Lapidus |
| 2) Ressecção cuniforme da articulação do 1.º metatársico com o cuniforme, tenotomia do tendão do longo extensor, separação subperiosteal da cápsula parietal contraída da articulação metatarsofalângica, correcção manual da deformidade e diminuição do espaço interno | Operação de Truslow |

Nos processos plásticos a cirurgia limita-se principalmente às partes moles (bolsa serosa, cápsula, ligamentos e músculos). Entre eles, a operação de McBride é a mais importante. Para Khoury (11), os processos plásticos têm o inconveniente de não encurtarem o osso e de permitirem que os tendões do extensor e do flexor próprios do "hallux" continuem a funcionar patologicamente. Acrescenta que as reçadas destas operações atingem cerca de 42%.

As excisões têm por finalidade a ressec-

ção de osso suficiente para encurtar as estruturas ósseas, que se encontram alongadas no pé patológico (11), relaxar as partes moles e colocar a articulação numa posição satisfatória. Deste grupo, as operações mais preconizadas são a de Keller e a de Mayo, consistindo esta essencialmente numa semi-artroplastia da articulação do 1.º metatársico com a falange, sem tirar os sesamóides. A técnica baseia-se na de Hueter, e, por isso, muitas vezes se diz operação de Mayo-Hueter.

As operações aconselhadas variam de autor para autor, o que depende principalmente da sua concepção etiopatogénica a respeito do H. v.

McELVENNY e THOMPSON (15) são de opinião de que a simples exostosectomia é um processo satisfatório para aliviar a dor e tem, portanto, lugar definido entre as operações do H. v. Aconselham-na principalmente nos casos moderados ou ligeiros, além da 3.ª década da vida em que a correcção da deformidade não é essencial. KHOURY (11) também acha suficiente a excisão da exostose nos pacientes idosos, cujo estado geral não é muito bom. Preconiza a operação de Hueter-Mayo quando não há alterações artrósicas das superfícies articulares do 1.º metatársico e o metatarsovaroprímio não excede 30°. Se este ângulo for maior e não houver alterações artrósicas, Khoury prefere a operação de Lapidus.

LEVINE (13) utiliza o tendão do extensor próprio do "hallux" como antagonista directo dos feixes oblíquo e transverso do músculo abductor do dedo grande.

ROTH (19) advoga a excisão da cabeça do 1.º metatársico e não extirpa os sesamoides nem a bolsa serosa, com receio de que a cicatriz adira ao osso.

McKEEVER (16) emprega um parafuso comprido para fixar a articulação metatarsofalângica e resseca as cabeças dos outros metatársicos quando as respectivas articulações estão completamente luxadas.

Pelo contrário, BONNEY e col. (2) dizem que a osteotomia metatársico tem, no adulto, uma aplicação limitada.

CLEVELAND e WINANT (5) aconselham a operação de Keller, que consiste na exostosectomia e excisão da porção proximal da falange.

JORDAN e BRODSKY (10) também preferem esta operação e salientam a importância de extirpar pelo menos dois terços da falange, como fazia BRANDES.

HAWKINS e col. (8) e MITCHELL e col. (17) pertencem ao grupo de autores que considera o *metatarsus primus varus* o desvio fundamental. Os primeiros dizem que para a correcção ser completa e permanente é necessário uma osteotomia do 1.º metatársico, mas preferem a dupla osteotomia transversal à grande reconstrução empregada por Lapidus e corrigem o H. v. pela modelação plástica do retalho capsulope-



Fig. 3

riostal. Obtiveram resultados uniformemente bons.

Por sua vez, MITCHELL e col. (17), em trabalho publicado este ano, recomendam a osteotomia da porção distal do 1.º metatársico com exostosectomia e capsulorrafia interna.

Le VAY (12) diz que, quando a exostose é a principal causa dos sintomas, basta a simples exostosectomia. Quando há dores articulares de origem artrósica, aconselha a operação de Girdlestone, considerando menos satisfatórias as de Keller e de Mayo.

STEINDLER (20) recomenda, nos casos recentes, o tratamento conservador, e nos moderados, a simples correcção da exostose e dos desvios ou a operação de Silver; preconiza a operação de McBride nos casos avançados e a de Mayo-Hueter nos artrósicos. Quando há varismo acentuado do 1.º metatársico, recomenda a adição da osteotomia, preferindo a transversal de Hohmann, à oblíqua de Ludloff, na diáfise.

CAMPBELL (3) aconselha a operação de McBride nos casos moderados e a de Keller sempre que é preciso encurtar as estruturas ósseas para relaxar as partes moles retraídas e alinhar a articulação. Reserva a operação de Mayo para os doentes idosos com extensas lesões artrósicas do pé.

No H. v. bilateral, embora possa haver diferença considerável dum lado para o outro, aconselha operações que conservem a igualdade do comprimento dos pés.

Na correcção dos H. v. dos meus doentes empreguei a operação de McBride completada pelo método de Silver.

Operação.— A operação consiste essencialmente em seccionar, na base da falange proximal, o tendão conjunto do abductor e do feixe externo do curto flexor do "hallux" e transplantá-lo para o lado externo da cabeça do 1.º metatársico, com suturas que aproximarão o 1.º do 2.º metatársico. Obtém-se maior relaxamento extirpando o sesamoídeo externo, que se vê deslocado nas

radiografias (Figs. 1 e 2), actuando como uma cunha a forçar a cabeça do 1.º metatársico para dentro.

LEWIN (14) é de opinião de que muitas vezes é desnecessário reinserir o tendão conjunto e que McBride também assim pensava. LEWIN costuma alongar o tendão do extensor próprio do "hallux" e acha fundamental a eliminação da força deformante do tendão abductor, a excisão da exostose, a capsulotomia externa, a imbrinciação do tecido capsular interno (método de Silver) e a extirpação dos sesamoídeos (através de duas incisões).

As operações que efectuei nas minhas doentes foram inspiradas na concepção de LEWIN, com a diferença de não ter reinserido o tendão conjunto e haver achado suficiente extirpar apenas um sesamoídeo, o externo.

No pé esquerdo de T. M. P. também alonguei o tendão do extensor próprio do "hallux".

Em todos os casos, após a operação apliquei um penso sobre a região operada, separei com gaze os dedos uns dos outros e apliquei uma bota gessada. Ao fim de duas semanas, retirei o gesso e os pontos e mandei começar com os exercícios activos e, depois, iniciar a marcha com umas sandalias do tipo japonês, isto é, com uma alça elástica destinada a conservar o dedo grande na sua posição normal.

Uma doente operada há 3 anos e que já sofria há mais de 30 obteve resultados excelentes: correcção estética perfeita e completa recuperação funcional. Foi esta paciente que aconselhou T. M. P. a deixar-se operar. Esta última apresentava alterações artrósicas ao nível de ambas as articulações astragaloescapóideas, mas como não as havia ao nível da articulação metatarsofalângica do "hallux" não recorri à operação de Mayo como a princípio tinha pensado. As radiografias pós-operatorias (figuras 3 e 4) mostram que a correcção foi completa, notando-se mesmo a diminuição do 1.º espaço intermetatársico, isto é, a correcção do *metatarsus primus varus*. Actualmente a paciente caminha bem e sem dores.

Embora as operações do III grupo de Campbell sejam teóricamente as mais aconselhadas, as outras são de realização mais fácil e podem dar bons resultados, como nos meus casos, facto que leva a pôr em dúvida a hipótese patogénica de Truslow (21) acerca do H. v.



Fig. 4

BIBLIOGRAFIA

1. BERNTSEN, M. Aage. — De l'Hallux valgus. Contribution à son étiologie et à son traitement. *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur*, 17 (2): 101-111, Paris, 1930.
2. BONNEY, George; MACNAB, Ian. — Hallux valgus and hallux rigidus. A critical survey of operative results. *J. Bone & Joint Surg.* — 34-B: 366-385, Londres, 1952.
3. CAMPBELL'S Operative Orthopaedics, 3.^a ed., Vol. II, p. 1948-1965, Londres, 1956.
4. CLEVELAND, Mather; WILLIEN, Léon J.; DORAN, Patrick C. — Surgical treatment of hallux valgus in troops in training at Fort Jackson during the year of 1942. *J. Bone & Joint Surg.* — 26: 531-554, Boston, 1944.
5. CLEVELAND, Mather; WINANT, Edward M. — An end-result study of the Keller operation. *J. Bone & Joint Surg.* 32-A: 163-175, Boston, 1950.
6. HAINES, Wheeler; McDUGALL, A. — The anatomy of hallux valgus. *J. Bone & Joint Surg.* — 36-B: 272-293, Londres, 1954.
7. HARDY, R. H.; CLAPHAM, J. C. R. — Hallux valgus. Predisposing anatomical causes. *Lancet*, (262): 1180-1183, Londres, Junho, 1952.
8. HAWKINS, F. B.; MITCHELL, C. Leslie; HEDRICK, Donald W. — Correction of hallux valgus by metatarsal osteotomy. *J. Bone & Joint Surg.* — 27: 387-394, Boston, 1954.
9. JOPLIN, Robert J. — Slin procedure for correction of splayfoot, metatarsus primus varus, and hallux valgus. *J. Bone & Joint Surg.* — 32-A: 779-785, Boston, 1950.
10. JORDAN, Henry H.; BRODSKY, Alexander E. — *Arch. Surg.*, 62: 586, 1951. An. In *Surg. Gyn. and Obstetrics*, 93: 285, Chicago, 1951.
11. KHOURY, Carlos. — "Hallux valgus". *Gaz. Méd. Port.*, 5(4): 633-642, Lisboa, 1952.
12. Le VAY, A. David. — *A Synopsis of Orthopaedic Surgery*, 1 vol., p. 192, Londres, 1947.
13. LEVINE, Max A. — An operative technique for hallux valgus. *J. Bone & Joint Surg.* — 20: 923-925, Boston, 1938.
14. LEWIN, Philip. — *The foot and ankle. Their injuries, diseases, deformities and disabilities*, 3.^a ed., 1 vol., p. 224, Filadelfia.
15. McELVENNY, Robert T.; THOMPSON, Frederick R. — A clinical study of one hundred patients subjected to simple exostosectomy for relief of bunion pain. *J. Bone & Joint Surg.* — 22: 942-951, Boston, 1940.
16. McKEEVER, Duncan C. — Arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint for hallux valgus, hallux rigidus, and metatarsus primus varus. *J. Bone & Joint Surg.* — 34-A: 129-134, Boston, 1952.
17. MITCHELL, C. Leslie; FLEMING, Joseph L.; ALLEN, Richard; GLENNEY, Christopher; SANFORD, Glenn A. — Osteotomy-bunionectomy for hallux valgus. *J. Bone & Joint Surg.* — 40-A (1): 41-60, Boston, Janeiro, 1958.
18. RAUTUREAU; GOURMELON, H. — Os intermétatarsien et hallux valgus. *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur*. 34: 394-396, Paris, 1948.
19. ROTH, Paul Bernard. — Hallux valgus. An. in *J. Bone & Joint Surg.* — 25: 959-960, Boston, 1943.
20. STEINDLER, Arthur. — *Operaciones Ortopédicas. Indicaciones, técnicas y resultados finales*. Trad. da 4.^a ed. de língua inglesa, 1 vol., p. 619, Buenos Aires.
21. TRUSLOW, Walter. — Metatarsus primus varus or hallux valgus. *J. Bone & Joint Surg.* — 7: 98-108, Boston, 1925.

EL SINDROME DE LA CARA DE LUNA, EN LOS TRATAMIENTOS POR PREDNISONA

Por el Dr. Dario Alvarez Blázquez

De la Academia Médico Quiérgica de Vigo, Miembro
C. de la Real Academia de Medicina de Sevilla

Las características de un trabajo de esta índole—brevedad y concisión—me disculparán ante Vds. de la falta de datos bibliográficos y estadísticos. Voy a desarrollar una simple comunicación, que tiene un plazo máximo fijado, de 10 minutos y por tanto me limitaré a la simple exposición de mis observaciones que es, por lo demás, el específico papel de esta clase de aportaciones. La comunicación de alguna observación realizada en nuestro cotidiano trabajo clínico, con la misma sencillez y brevedad del propio trabajo. El acúmulo posterior de observaciones análogas, reunidas con orden y con rigor científico, basadas en la estadística y en nuestros conocimientos patogénicos harán después, si los fenómenos recogidos, merecen la pena, surgir y fijar el concepto.

Hé aquí pues, pura y simplemente, mis rápidas descripciones, de tres casos en los cuales el tratamiento combinado de Insoinacida y Prednisona para tratar sendos procesos fímicos de pulmón, originaron un síndrome cuya característica visible más marcada es una facies especial y "sui géneris" que viene conociéndose últimamente con la denominación un tanto pintoresca pero muy gráfica de "cara de luna".

Aunque son pocos, hasta ahora los casos señalados en la literatura—yo he leído, de pasada, dos breves referencias y últimamente he leído un trabajo de nuestro ilustre alergólogo Dr. Sánchez Cuenca en el que también de pasada incidentalmente, se refería a este signo—mi comunicación encierra un interés mayor que el de tratarse de una aportación más dentro de este nuestro tiempo de los comienzos, de los balbuceos, pudiéramos decir, de la era cortisonica. Porque el último cuadro de los que voy a presentar, reúne en sí, como Vds. verán, unas características especiales que pudiéramos considerar ideales para un estudio comparativo, que pocas veces, a mi juicio, pueden darse.

El primer caso se refiere a una niña de 6 años de edad afectada de un extenso proceso infiltrativo pulmonar, en el cual el colega que primeramente la puso en tratamiento al observar la extensión del infiltrado y quizá la escasa respuesta de su organismo a la medicación usual por antibióticos, creyó oportuno reforzarla con prednisona en una dosis diaria bastante alta—5 mgrs. tres veces al día—.

Cuando acudí a mi consulta la niña, el proceso pulmonar aún se mantenía radioscópicamente bien extenso y perceptible, así como las reacciones hemáticas de actividad, a pesar del espéndido aspecto y estado general de la enfermita. Observé en ella un excesivo aumento de peso para su edad y talla. Pero sobre todo lo que llamó más mi atención fué su rostro orondo, redondeado, en verdadera forma de luna llena. No edematoso ni rubicundo, sino sencillamente circular, un poco gigante para su edad y talla y como achatado por los polos. En realidad podría pensarse que este rostro coincidía con toda la conformación y peso de su cuerpo, aunque era muy llamativa la pérdida del óvalo facial.

Pensé en seguida que por un proceso de engorde de tipo hipofisario se estaba constituyendo aquella conformación realmente poco estética y, sobre todo, alarmante en una niña que caminaba con caracteres de precocidad hacia una estructura corporal plenamente puberal. Y adscribiéndole gran parte de la culpa al compuesto prednisonico se lo suprimí, continuando con la restante, terapéutica aconsejada por mi colega, a la que añadí una dosis prudente de PAS, teniendo en cuenta la lenta respuesta de aquel organismo. Por fin, ahora con mayor rapidez—quizá favorecida por el tratamiento anterior, que empezaba a dar sus frutos cuando la impaciencia de la familia, la trajo a mi consulta—el proceso se resolvió y se inactivó. La velocidad de sedimentación y demás pruebas de laboratorio se hicieron normales, y la huella radioscópica y radiográfica mínima. Pero hasta ahora—y ya han transcurrido ocho meses—el rostro de la niña permanece inalterado aunque su cuerpo adelgazó ligeramente. No presento aquí su fotografía, porque no conseguí el necesario permiso familiar.

Otra enferma, una muchachita de 14 años de edad, vino a mí también después de poco más de tres meses, de tratamiento prednisonico, unido a la hidrazida, tratamiento que venía realizando para combatir un rebelde

infiltrado supracisural izquierdo. Enseguida, porque ya está sobre aviso, me llamó la atención el aspecto de su rostro y de esta sí, obtuve fotografía que ahora mismo les proyectaré. He de hacer notar que meses antes habían comenzado sus ciclos menstruales, los que no se vieron perturbados, al menos en su ritmo, por el tratamiento. Lo mismo que ocurrió con la enferma de qua ahora mismo vamos a hablar, (Fig. 1).

Y vamos ya con este tercer y último caso, con mucho, el más interesante. Su interés radica en que por una afortunada casualidad, nos encontramos ante las condiciones óptimas para permitirnos, con las mayores probabilidades de evidencia y con las mínimas de error, un juicio comparativo. Con las condiciones que desearíamos contar siempre en la experiencia clínica, cuando de comprobar cualquier fenómeno dispar, cualquier respuesta extraña a un fármaco se tratara. Contar con dos gemelos univitelinos que hayan seguido las mismas vicisitudes morbosas y hayan sido tratados con dos procedimientos terapéuticos distintos. Pues este, por un extraño y, para nosotros, afortunado cúmulo de casualidades, es nuestro caso. Se trata de dos hermanas gemelas univitelinas y por tanto de un extraordinario parecido físico e incluso psíquico—a las dos las traté yo con muy corto intervalo de una leve, pero recidivante, afección neurósica—. Las dos han sufrido también con diferencia muy corta de tiempo, un proceso tuberculoso localizado en el mismo hemitórax.

Una, un brote nodular que enseguida dió lugar a intenso derrame plural de la gran cavidad izquierda. La otra, una extensa infiltración para-hiliar del mismo lado. Pues bien: la primera fué tratado por mí, con

la terapéutica actualmente habitual—reposo relativo, hidrazida, estreptomycin, etc. La segunda fué tratado por un colega del Seguro con la misma terapéutica adicionada de prednisona, durante tres meses consecutivos. En esta se desarrolló el signo que vengo señalando. La típica "cara de luna". En su hermana, no. Veán Vds. sus fotografías; por sí solas absolutamente demostrativas. (Figuras 2 y 3).

Cuando la enferma que yo no trataba vino un día a mi consulta para conocer mi opinión respecto a la marcha de su enfermedad, me quedé sorprendido por su aspecto al tiempo en que yo la había visto, pocos meses antes de enfermarse, sino también respecto a su hermana que seguía acudiendo con regularidad a mi clínica con la cual hasta entonces guardaba su fiel parecido congénito. Se me podrá argüir que lo que únicamente ha ocurrido aquí es que esta enferma a la que vamos a llamar por su nombre de pila, María, para entendernos mejor y distinguirla de su hermana, Mercedes, se me podrá argüir, decía, que María había engordado extraordinariamente, por un proceso natural de engorde y Mercedes no. Y esto fué todo.

En principio yo pensé lo mismo, pero por su aumento de peso y volumen y por persistir un estado febricular a pesar de la negatividad de todas las pruebas de actividad unido a la desaparición de la sombra pulmonar, pasé en seguida a pensar en un síndrome A.B.D. y así se lo comuniqué al compañero que la venía tratando, al que le pareció plausible mi tesis. El metabolismo basal no confirmó esta teoría; aunque ya sabemos por el maestro Marañón y sus colaboradores, que tan asiduamente nos hablan de este síndrome



Figura 1



Fig. 2



Fig. 3

me, lo poco constante que son en algunos de estos casos las cifras de metabolimetría. En todo caso, síndrome de A.B.D. o *facies de luna llena*—que es a mi juicio más exacta denominación si pretendemos ser gráficos—es evidente que nos encontramos ante una disendocrinia, probablemente hipofisaria causante de la desfiguración del rostro. Y la gordura vulgar, es decir el aumento de peso por exageración de la ingesta, sin marcados desarreglos endocrinos, podemos negarla aquí terminantemente puesto que las dos hermanas vivían en el mismo ambiente, hacían el mismo reposo, ingerían los mismos alimentos, tanto en calidad como en cantidad y, hasta el momento en que separaron sus terapéuticas, (la única diferencia a que fueron sometidas en su vida morbosa) guardaban, repito, el más exacto parecido corporal. Pero, además y esto lo importante de mi comunicación, no puede decirse que el rostro de la enferma corresponda exactamete a la ampulosidad de su cuerpo, aunque ambos, como en el caso que describí primeramente, siguen un aumento muy paralelo, sino que la enferma además de engordar, o mejor dicho al engordar, fué viendo redondear su rostro y perder, lo repito, el óvalo natural de la cara. No tiene una cara gorda moñetuda o rubicunda, ni edematosa, sino un rostro verdaderamente redondo, circular, el rostro en fin de la luna llena.

Ya dije, al comienzo de mi comunicación, que no podía ni quería entrar en disquisiciones ni teorías patogénicas, aunque algo fui apuntando, que dejo así solamente en apunte. El asunto es digno de un detenido y profundo estudio. Así como también para las enfermas, la importantísima cuestión de su posible reversibilidad que, si existe, parece muy lenta pues en las tres que conozco se mantiene inalterada su faz desde hace más de ocho meses.

Quede aquí, como dato complementario, recalco el hecho de que mis tres casos pertenecen al sexo femenino, lo mismo que ocurre, si mal no recuerdo, con los pocos que vi reseñados.

En estos tres casos el tratamiento por prednisona lo fué con dosis más bien altas y realizando persistentemente durante tres meses, con mínimum. Creo que en dosis más discretas y sin tanta insistencia, el cuadro no es de probable frecuencia, a juzgar por su hasta ahora escasa presentación, dentro del gran número de enfermos sometidos a esta terapéutica. También es probable que sean más sensibles las enfermas jóvenes, pues yo he visto y yo mismo he tratado a enfermos afectados de enfermedades reumáticas, con dosis altas y persistentes, sin que se pudiera colegir el menor cambio corporal o facial. Todos ellos superaban los 30 años.

Vigo, agosto de 1958.

Intervenciones

EL DR. MARTINEZ DE LA RIVA (Don Angel): Pregunta si se practicaron estudios anatomopatológicos para dilucidar la patogenia y naturaleza del proceso.

EL DR. RUBEN GARCIA: Dice que le parece un cuadro muy interesante y bastante raro toda vez que a él aun no se le ha presentado, en medio de su caustica bastante numerosa del Dispensario Comarcal que regenta y de su consulta particular.

EL DOCTOR ALMEIDA GARRET (Presidente de la mesa): Después de interesantes disquisiciones acerca del cuadro descrito, le pregunta al disertante, si no podrá adscribirse a una forma especial de mixedema.

Rectificación del comunicante: Da las gracias a todos los objetantes y contesta así a cada uno: "Al Dr. M. de la Riva, le dice que no ha tenido oportunidad de hacer anatomía patológica de la piel del rostro de las en-

fermas, por razones obvias, pero que comprende que sería probablemente un dato definitivo. Cree que, en caso de que se hagan muy frecuentes estos casos, llegará a hacerse, el estudio completo que exigirá también, naturalmente, la discriminación histológica.

Al Dr. Rubén García le agradece su valiosa aportación. Valiosa, no solo por los términos en que ha sido expuesta, sino también por venir de un médico con extensa y brillante labor fisiológica.

Al Dr. Almeida Garret agradece en grado sumo, el honor que para el disertante supone la intervención de tan eminente figura de la medicina portuguesa. Y respecto a su opinión, expuesta con una modestia que realza más la autoridad del profesor Garret, le dice que, indudablemente, es una de las hipótesis que hay que tener en cuenta esa de la intervención tiroidea, en esta deformidad facial que ha presentado. Y probablemente la más plausible.

QUE PASA EN EL MUNDO CON LA MORTALIDAD INFANTIL

Por el Dr. Manuel Blanco-Otero
(Madrid)

Médico Puericultor del Estado en la Dirección
General de Sanidad

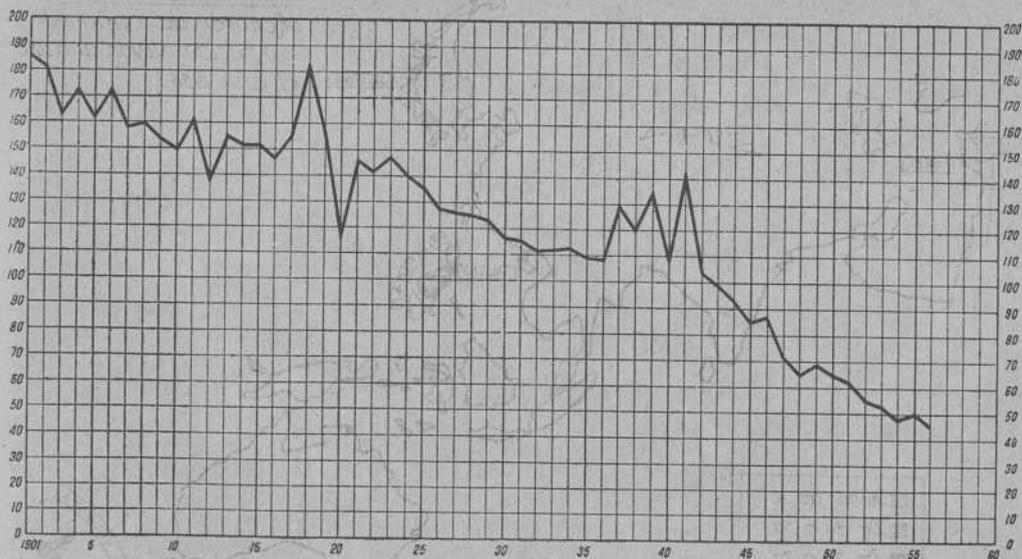
El siglo XX, siglo del niño.—Se ha dicho reiteradamente que el siglo XX—y lo va siendo—"el siglo del niño". La mayor preocupación de todos los países por sus niños, a través de sus organizaciones sanitario-sociales; el mismo modo de pensar de la población en general sobre la vida del niño—tan sagrada y respetable—se trasluce de un modo evidente por las estadísticas que todos los países cultos o—como ahora se dice—desarrollados e incluso subdesarrollados obtienen, demostrando el sinnúmero de vidas infantiles salvadas de una muerte segura. Es cierto que todavía quedan en el mun-

do países en los que la mortalidad es espantosa (hasta 500 por mil nacidos vivos) y que muchos de ellos carecen de la más elemental organización demográfica (ignorando los que nacen y los que mueren) por lo que se van imposibilitando de proporcionar datos a la Organización Mundial de la Sanidad.

Mostramos en primer lugar la gráfica de mortalidad infantil en España, con su favorable evolución en lo que va de siglo, descendiendo la tasa desde 186 a sólo 47, con sus dos grandes inflexiones correspondientes a la gripal de 1918 y a la guerra y postguerra civil. Se advierte el casi vertical des-

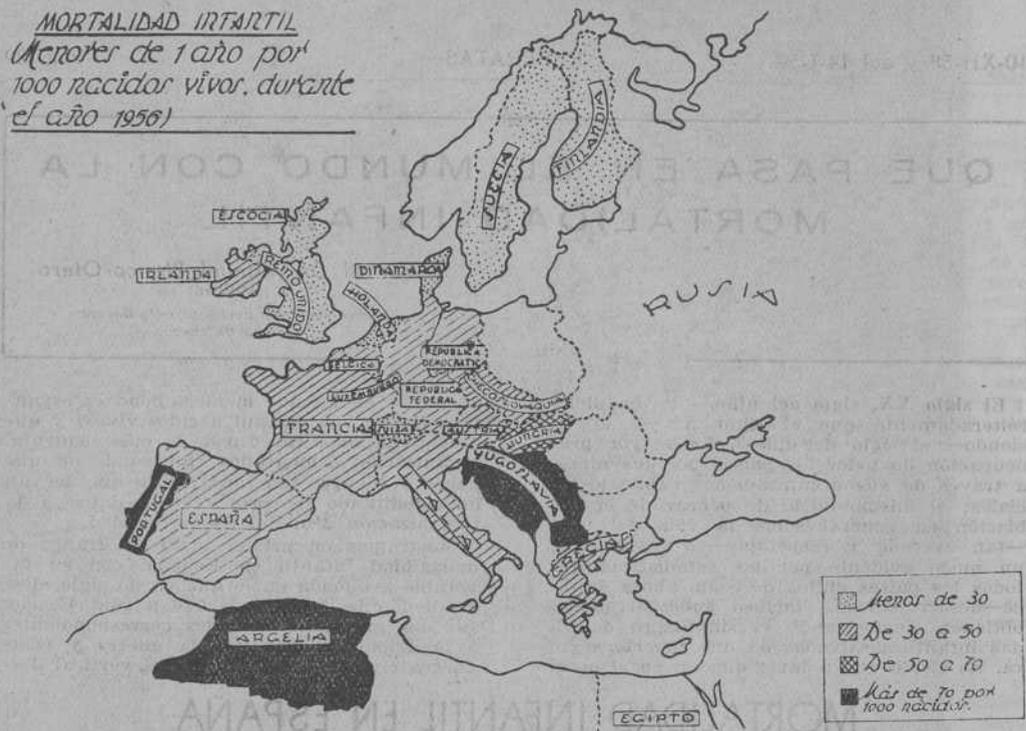
MORTALIDAD INFANTIL EN ESPAÑA

AÑOS 1901 AL 1960



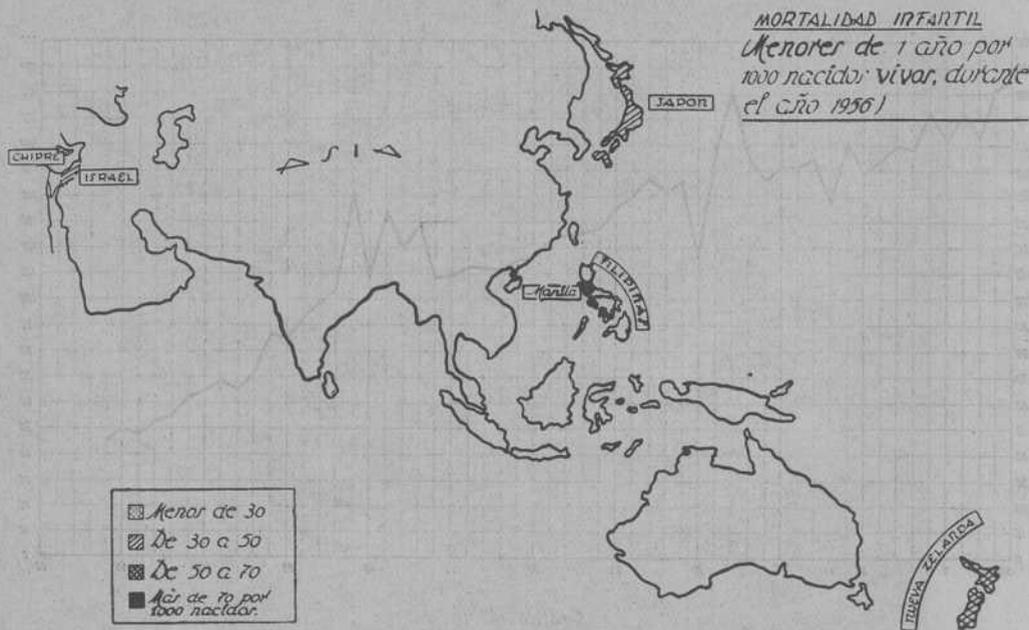
Gráfica n.º 1

MORTALIDAD INFANTIL
 Menores de 1 año por
 1000 nacidos vivos, durante
 el año 1956



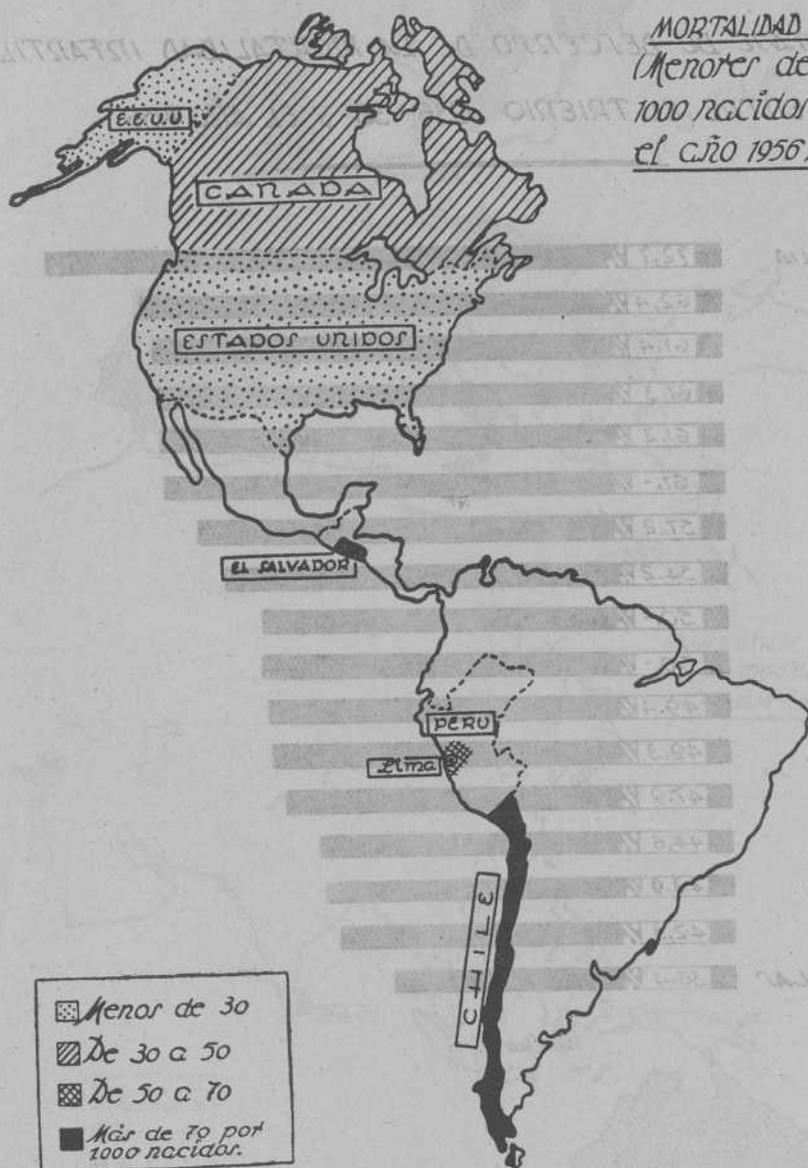
Gráfica n.º 2

MORTALIDAD INFANTIL
 Menores de 1 año por
 1000 nacidos vivos, durante
 el año 1956



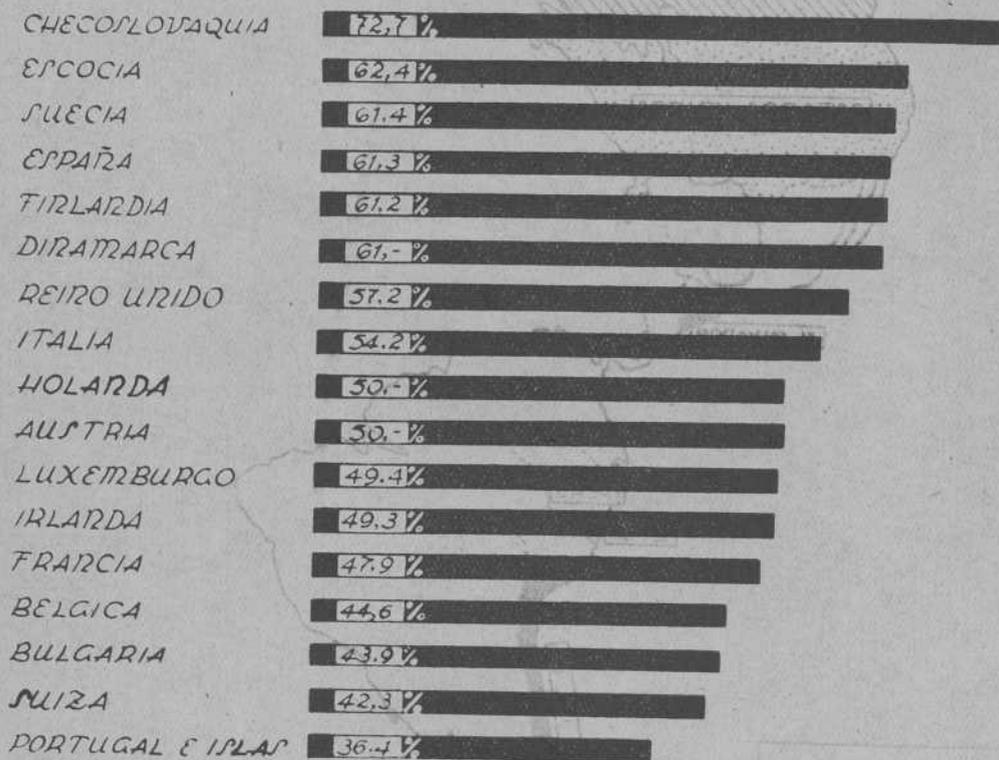
Gráfica n.º 3

MORTALIDAD INFANTIL
 (Menores de 1 año por
 1000 nacidos vivos, durante
 el año 1956)



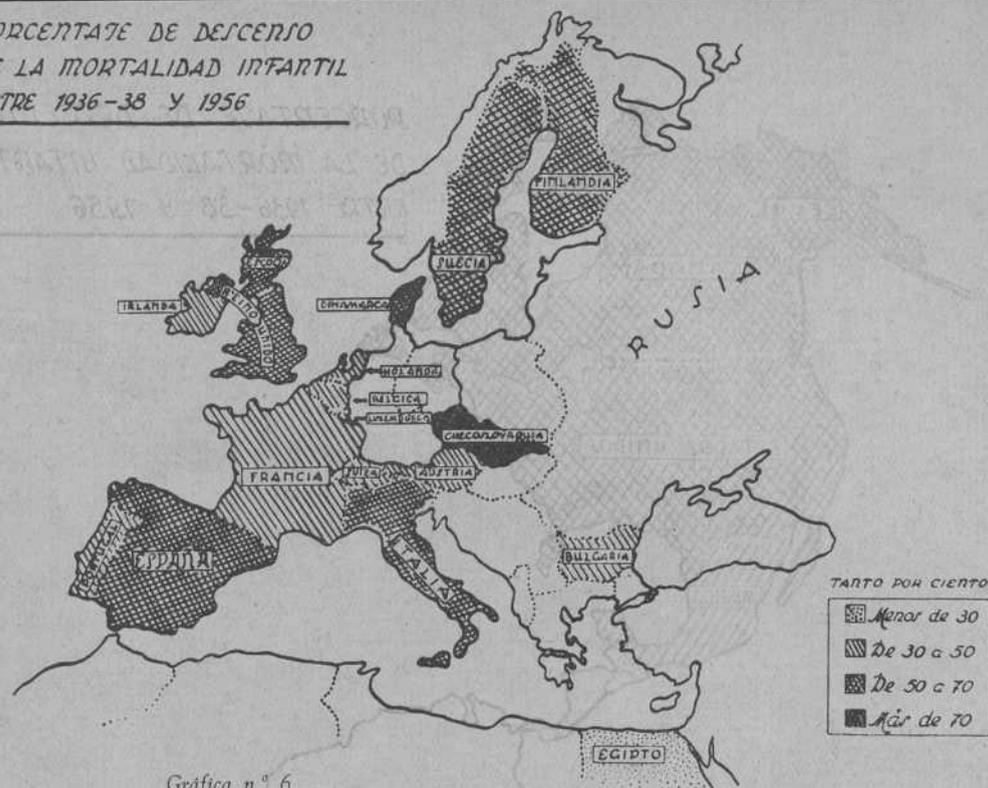
Gráfica n.º 4

*PORCENTAJE DE DESCENSO DE LA MORTALIDAD INFANTIL
ENTRE EL TRIENIO 1936-38 Y EL AÑO 1956*



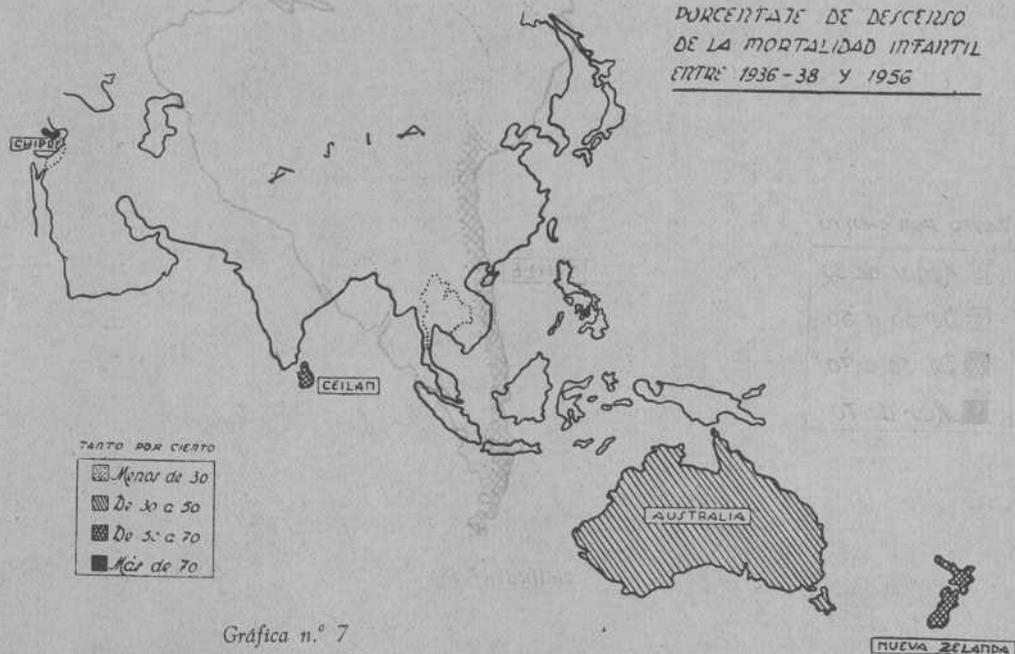
Gráfica n.º 5

PORCENTAJE DE DESCENSO
DE LA MORTALIDAD INFANTIL
ENTRE 1936-38 Y 1956



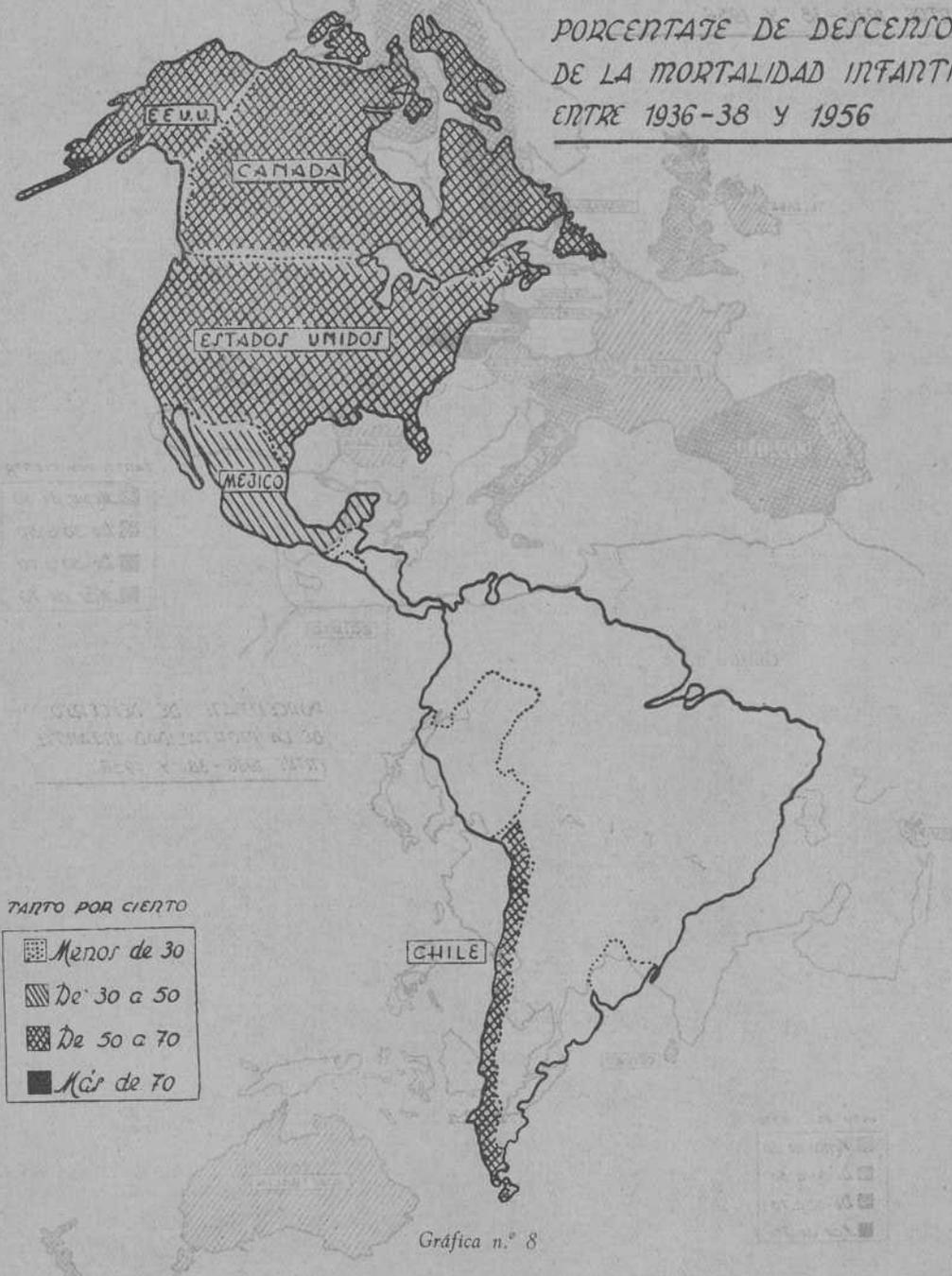
Gráfica n.º 6

PORCENTAJE DE DESCENSO
DE LA MORTALIDAD INFANTIL
ENTRE 1936-38 Y 1956



Gráfica n.º 7

COMISIÓN DE ESTADÍSTICA
 INTERAMERICANA DE LA MORTALIDAD INFANTIL
 PORCENTAJE DE DESCENSO
 DE LA MORTALIDAD INFANTIL
 ENTRE 1936-38 Y 1956



Gráfica n.º 8

censo a partir de esta fecha que significa un 75% de mejoría. Si el próximo pasado ha sido tan notoriamente favorable, esperamos que el futuro se trasluzca estadísticamente teniendo en cuenta las mejoras sanitarias del país, la obra de la Sanidad Social en higiene infantil, y lo que significarán para la salud de los niños las recientes disposiciones que implantan la hospitalización infantil, la pediatría a domicilio y la hospitalización de recién nacidos y prematuros en la Seguridad Social (Seguro Obligatorio de Enfermedad).

La inmortalidad infantil en el mundo, oscila entre cifras extremas, de la que la más baja conocida es Suecia, con tasa de 17, y la más alta no se conoce, por ser los países más atrasados los que las ostentan y precisamente por su inferioridad cultural carecen de Registro Civil y oficinas estadísticas. Hay otras naciones en las que sólo se conocen las tasas de las capitales pero no las rurales. De la relación de naciones, que remiten datos a la OMS, figura con la máxima mortalidad infantil, Egipto que ostenta la tasa de 172. (Tabla I).

MORTALIDAD INFANTIL EN EL MUNDO (*)

(Menores de 1 año por 1.000 nacidos vivos)
— AÑO 1956 —

AFRICA.

Argelia (1)	90
Egipto (1954)	172

AMÉRICA.

Canadá (Sin Yukón y N. O.)	31
Chile	117
Estados Unidos	26
Méjico (1955)	81
Perú (capital)	66
Uruguay (El)	71
Uruguay (1955, Capital)	38

ASIA.

Ceylán (1955)	71
Chipre	32
Israel	40
Japón	41
Filipinas (capital)	74
Tailandia (1955, Capital)	60

EUROPA. Alemania:

Berlín Oeste	43
Rep. Democrática	46
Rep. Federal	38
Austria	44
Bélgica	46
Bulgaria (1955)	82
Dinamarca	25
Escocia	29

ESPAÑA (2)	46
Finlandia	26
Francia	36
Grecia	39
Holanda	19
Hungría	59
Inglaterra	24
Irlanda	36
Italia	48
Luxemburgo	37
Polonia (1954)	83
Portugal e Islas	90
Suecia	17
Suiza	26
Checoslovaquia	32
Yugoslavia	98

OCEANIA.

Australia (1955, Sin aborígenes)	22
Nueva Zelanda (sin Maoris)	19
Nueva Zelanda (Maoris)	54

Las gráficas 2.^a, 3.^a y 4.^a expresan la mortalidad infantil en parte de Europa, Asia y Oceanía y en parte de América, figurando solamente aquellos países que remiten datos oficiales, revelando grandes diferencias en lo que a mortalidad infantil se refiere.

Evolución de la mortalidad infantil.—Aparte de las tasas antes citadas, referidas a un solo año (1956), nos interesa mucho estudiar el curso que ha seguido la mortalidad infantil en los últimos años. Para ello, basándonos en datos obtenidos del "Rapport Epidémiologique Démographique", de la OMS, hemos confeccionado los siguientes gráficos, que mejor que las palabras, revelan el descenso experimentado (que se expresa en porcentajes), resultado de comparar el trienio 1936-38 con el año 1956.

En la gráfica 5.^a se aprecia que el mayor descenso de mortalidad infantil lo alcanzaron Chipre y Checoslovaquia (75%) y el menor, Egipto (16% en 18 años). Y en las gráficas 6.^a, 7.^a y 8.^a se expresa comparativamente, por continentes, los correspondientes descensos en los 20 años transcuridos en dicho período 1936-38-1956.

Hay que advertir que mientras algunos países como Australia, Canadá y otros segregan de sus tasas la población aborígen, Portugal no hace tal segregación, incluyendo los nativos de sus islas, con lo que naturalmente sus cifras resultan superiores, a las que sin duda acusa la metrópoli.

En todo caso, el estudio de estos 20 años, demuestra el gran progreso experimentado en la lucha contra la mortalidad infantil en el mundo y esperamos que con la cooperación internacional de organismos como UNICEF, OMS y ONU, se logre acercar las tasas de los países higiénicamente retrasados a la de los países más avanzados, para que el siglo XX sea de verdad en todo el mundo el siglo del niño.

(*) Datos tomados del "Rapport Epid. et Dém". Vol. 10, 1957.

(1) No comprendidos los nacidos vivos fallecidos en los tres primeros días.

(2) No comprendidos los nacidos vivos fallecidos en las primeras 24 horas.

PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ANEMIAS

GENERITRON

Cajas con 4 ampollas de 0,5 c.c.

Cada ampolla contiene extracto hepático correspondiente a 7,5 unidades antianémicas (equivalencia a 7,5 gammas de vitamina B₁₂)

Incluido en el S. O. E.

GENERITRON CRUDO

Cajas de 6 ampollas de 2 c. c.

Cada ampolla con extracto hepático correspondiente a 2 unidades antianémicas inyectable (equivalencia a 2 gammas de vitamina B₁₂).

GENERITRON "M"

Cajas de 6 ampollas de 2 c. c.

Cada ampolla contiene extracto hepático correspondiente a 7,5 unidades antianémicas más 7,5 gammas de vitamina B₁₂, 0'1 gr. de acetil d-1-metionina y 5 mgrs. de ácido fólico.



Zeltia, S.A. PORRIÑO
(Pontevedra)