

Orden de 12 de enero de 1949 por la que se declara desierto el concurso de traslado de la Cátedra de "Oftalmología" de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada. (B. O. del E. de 10 de febrero de 1949.)

Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a concurso de traslado la Cátedra de "Higiene y Sanidad y Microbiología y Parasitología" vacante en la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. (B. O. del E. de 8 de febrero de 1949.)

Convocando a oposición las Cátedras de Patología y Clínica Quirúrgicas (Primera Cátedra) de la Facultad de Medicina de las Universidades de Barcelona, Santiago y Zaragoza. (B. O. del E. de 12 de febrero de 1949.)

MINISTERIO DEL EJERCITO

Orden de 15 de enero de 1949 por la que se convocan oposiciones para ingreso en la Academia de Sanidad Militar (Sección de Medicina). (B. O. del E. de 8 de febrero de 1949.)

MINISTERIO DE JUSTICIA

Dirección General de Justicia.

Anunciando concurso de ingreso para la provisión entre Médicos Forenses sustitutos de las Forensías de primera, segunda y tercera categoría vacantes que se relacionan.

PREVISION SANITARIA NACIONAL

Durante la celebración del próximo Congreso Nacional de Pediatría en Sevilla, en la primera decena de mayo próxima, Previsión Sanitaria Nacional instalará una Oficina de Información para atender y facilitar las consultas con ella relacionadas que puedan formular los congresistas, mutualistas y sanitarios en general.

III CURSO SOBRE "FUNDAMENTOS Y TECNICAS DE INMUNOLOGIA" PARA MEDICOS, FARMACEUTICOS Y VETERINARIOS

La Escuela Nacional de Sanidad convoca a un Curso de su "Obra de Perfeccionamiento Sanitario de España", que sobre "Fundamentos y técnicas de inmunología" tendrá lugar en dicha Escuela, bajo la dirección del Dr. M. Gracián, durante los días 21 al 31 de marzo. Las lecciones serán teóricas y prácticas, ejercitándose los alumnos médicos, farmacéuticos y veterinarios en las clásicas y modernas reacciones de inmunidad aplicables a sus respectivas disciplinas. Se admitirán 12 alumnos becarios de la O. P. S. E., y 3 libres. La matrícula es de 350 pesetas. La beca importará 1.350 pesetas. Las instancias se dirigirán a la Secretaría general de la O. P. S. E. (Escuela Nacional de Sanidad, Ciudad Universitaria. Madrid), hasta el día 15 de marzo.

UNIVERSIDAD LITERARIA DE VALLADOLID

Facultad de Medicina.—Cruz Roja Española.—Servicio de Endocrinología y Nutrición.

El Servicio de Endocrinología y Nutrición de la Cruz Roja, que dirige el Dr. Enrique Romero, organiza un Curso de "Problemas actuales en relación con las suprarrenales, con la colaboración extraordinaria de los Servicios de Patología y Clínica Médica, que dirige el Dr. Miguel Sebastián Herrador, y el Departamento de Fisiología del Consejo Superior de Investigaciones Científicas de Valladolid, que dirige el Dr. Emilio Romo.

El cursillo tendrá lugar en la Facultad de Medicina de Valladolid, en dos ciclos de ocho conferencias cada uno, que empezará el primero el día 28 de marzo, y el segundo ciclo a partir del día 25 de abril.

Las conferencias serán diarias, señalándose en la Prensa local la hora exacta del comienzo y aula; también se expondrá en el tablón de anuncios de la Facultad de Medicina y Cruz Roja de Valladolid.

A todos los cursillistas que lo deseen se les entregará al final del curso un diploma acreditativo de su asistencia; para detalles de inscripción en el curso, dirigirse a la Secretaría de la Facultad de Medicina o de la Cruz Roja de Valladolid.

BIBLIOGRAFIA

A) CRITICA DE LIBROS

ESTUDIO RADIOLOGICO DEL INTESTINO DELGADO. C. Marina Fiol.—Editorial Paz Montalvo. Madrid, 1949.—Un volumen en cuarto mayor de 415 páginas y 514 figuras, pesetas 190.

No es ésta una obra improvisada ni de referencia bibliográfica, sino una monografía vivida durante muchos años, en los que el autor emprendió investigaciones personales sobre la radiología del intestino delgado, por esa fecha apenas estudiada. Ello le ha llevado en el curso de los años a la averiguación de hechos semiológicos de decisiva importancia diagnóstica, pronóstica y terapéutica, muchos de los cuales coinciden con hallazgos simultáneos ó posteriores de otros autores, y otros han sido desconocidos hasta ahora. Se trata en todo caso de una experiencia original y copiosa.

La exposición es lo bastante detallada y escueta, y se apoya en numerosas radiografías personales. Estas

características y lo cuidadoso de la edición hacen del libro uno de los de mayor interés, tanto para el especialista como para el médico general, de los publicados en los últimos años.

FISIOPATOLOGIA DE LA CONMOCION CEREBRAL Y DOS ENSAYOS SOBRE CONCIENCIA Y PERSONALIDAD. Alfonso de la Fuente Chaos.—Publicación del Instituto Nacional de Medicina del Trabajo. Madrid, 1948.—Un volumen en cuarto de 82 páginas y 25 figuras.

Se trata de una breve exposición de la fisiopatología y patogénesis de la conmoción cerebral, haciendo simultáneamente advertencias y consideraciones de orden filosófico, según dice el autor, "para intentar unos ensayos sobre la conciencia y la personalidad humana".

B) REFERATAS

Medicina Española.

18 - 104 - 1947

Avances de la hemostasia en Neurocirugía. J. Espín. Concepto y tratamiento de la nefrosis lipoidea y amiloidosis. F. Romero.

Alteraciones estructurales de la zona de inserción placentaria como causa de alumbramientos patológicos. A. Ferreira.

Acidez gástrica y sustancias medicamentosas. P. Babot. Culto a la Madre Clínica. S. Martínez.

Apendicitis epidémica. J. Dalmau.

Leche de vaca acidificada en la alimentación del lactante. A. Fernández y J. Soto.

18 - 105 - 1947

Leucemia mieloide aguda aleucémica. V. Sanchis Bayarri, M. González Gramage y R. Marco Ahuir.

Neumoperitoneo. A. Romero y A. L. Martínez Romero.

Cura balnearia en las ginecopatías. A. Pereira.

Diabetes y cura hidromineral. A. Vila.

The Journal of Clinical Endocrinology.

7 - 9 - 1947

Tratamiento previo en la menstruación experimental. D. H. Phelps.

- Significación clínica de la hiperostosis interna del frontal. N. G. Schneeberg, G. Woolhandler y R. Levine.
- Acromegalia asociada a esclerosis lateral amiotrófica y A. de forma amiotrófica. E. L. McCullagh y J. S. Hewlett.
- Lesiones conjuntivales y corneales en la hipercalcemia. F. B. Walsh y J. E. Howard.
- Reacción del embarazo en el sapo macho. C. Galli Mainini.

Hiperostosis frontal.—Desde Morgagni, la H. F. se ha considerado como una anomalía de significación morbosas, que en clínica se presentaba principalmente bajo las formas de S. de Morgagni (h. f., obesidad, virilismo), S. de Steward-Morel (h. f., obesidad, trastornos mentales), craniopatía metabólica, etc.

Los autores someten a crítica la significación clínica hasta ahora atribuida a la h. f. i. Emprenden un estudio de control de 675 casos de la literatura y 25 propios, respecto de otros que presentaban la h. f. aislada de otras manifestaciones, y viceversa.

Sus conclusiones son: la hiperostosis frontal interna es una conformación nada rara en la mujer y sin correlación con los trastornos que puedan coincidir con ella.

Acromegalia con esclerosis lateral amiotrófica.—Se presenta un caso de acromegalia y esclerosis lateral amiotrófica, ambas confirmadas en la autopsia. Y dos casos más que presentan, acompañando al cuadro acromegálico, otro neurológico, que probablemente fuera también E. L. A.

El tratamiento de los dos últimos, encaminado a normalizar su estado metabólico, consiguió en ambos una mejoría del estado neuromuscular.

Sugieren los autores que fuera el incremento de la demanda metabólica consecuente a la acromegalia un factor causal importante del trastorno neuromuscular que simulaba, y posiblemente era una E. L. A.

Prueba de embarazo en el sapo.—A las reacciones diagnósticas del embarazo ya conocidas, añade Galli Mainini ésta, basada en la aparición de espermatozoides en la orina del Bufo arenarum, macho, a las tres horas de la inyección de 10 c. c. de orina de embarazada.

La gran especificidad, rapidez y sencillez de esta reacción le prestan especial importancia como técnica de rutina en clínica.

The American Journal of the Medical Sciences.

214 - 5 - 1947

* **Recaída de los enfermos de anemia perniciosa durante el tratamiento con ácido fólico.** O. C. Hansen-Pruss. Valor diagnóstico del mielograma en la policitemia vera. I. H. Manning.

Anemia y su relación con la hernia diafragmática. J. O. Ritchey y H. J. Winsauer.

- El periodo de incubación prolongado como principio epidemiológico. Hepatitis infecciosa y hepatitis por suero homólogo. W. Ll. Aycock y W. F. Oren.
- La caronamida, un compuesto que inhibe la excreción de penicilina por los túbulos renales, aplicada al tratamiento de la endocarditis bacteriana subaguda. W. P. Boger, C. F. Kay, S. H. Eisman y E. E. Yeoman.
- Estados convulsivos en la diabetes. M. Ellenberg y H. Pollack.
- La excreción urinaria de aminoácidos de un cistinúrico. Hui-Lan-Yeh, W. Frank, M. S. Dunn, P. Parker, B. Hughes y P. Gyorgy.
- El examen del enfermo hipertenso. M. Backer.
- Infarto total de un lóbulo pulmonar con reblandecimiento aséptico y hemoneumotórax estéril. H. J. Rawsan y J. A. Cocke.
- Significación de los hallazgos clínicos en la cirrosis hepática. Estudio de 93 casos autopsiados. J. Hoffman y J. R. Lisa.
- Interferencia entre los virus de la influenza activos e inactivos. V. Efecto de los virus irradiados sobre las células huéspedes. W. Henle, G. Henle y M. W. Kimber.
- Aglutininas en frío en la anemia de células falciformes. J. E. J. McSweeney, A. C. Mermann y P. F. Wagley.
- Propiltiouracilo en el tratamiento del hipertiroidismo. E. P. McCullagh y R. E. Hibbs.
- Empleo de la piribenzamina en la prevención de la acidez gástrica producida por la histamina, y de la jaqueza y en el tratamiento de la hipersensibilidad al frío. E. L. Perry y B. T. Horton.
- Espondilitis reumatoide. D. G. Pugh.

Recaída de los enfermos de anemia perniciosa durante el tratamiento con ácido fólico.—Como siempre que se inicia una terapéutica nueva, e indiscutiblemente eficaz, existe cierta tendencia a creer infalible el tratamiento de la anemia perniciosa con ácido fólico. En realidad, cada día se ven más casos en que este tratamiento presenta inconvenientes o fracasa. El autor comunica dos casos que, al ser tratados con ácido fólico en las dosis consideradas como óptimas, mejoraron subjetiva y objetivamente (crisis reticulocitaria, elevación del número de hematies, etc.), pero no dejaron de presentar macrocitosis. Pasado algún tiempo, y persistiendo el tratamiento con dosis de mantenimiento, se produjo la recaída, contra la que nada sirvió aumentar las dosis de éste. En cambio, la administración de extracto hepático en dosis no muy grandes produjo una rápida y persistente mejoría.

El periodo de incubación prolongado como principio epidemiológico. Hepatitis infecciosa e ictericia por suero homólogo.—Estudios realizados por diversos autores con diferentes virus (Sternberg, con vacuna; Aycock, con poliomielitis; Sullivan, con influenza A; Duncan, con el de la ictericia por suero homólogo, etc.), han demostrado que el tiempo de incubación se prolonga notablemente si el virus se inyecta unido a suero inmune (o, en ciertos casos, a gamma-globulina) en vez de inyectarlo unido a suero no inmune. Dicha prolongación del tiempo de incubación es proporcional a la duración natural del periodo de incubación de cada enfermedad.

Los autores, tras revisar sus propios trabajos y los de otros sobre este tema, consideran que esta observación es un verdadero principio epidemiológico, y puede servir para explicar la diferencia existente aparentemente entre la hepatitis epidémica y la ictericia por suero homólogo. Suponen que el virus es el mismo para ambos procesos, y que únicamente varía el periodo de incubación en relación con el modo de transmisión. Cuando el virus es transmitido sin suero (inoculación intranasal u oral, contacto directo, etc.), la incubación es corta y clínicamente aparece una hepatitis infecciosa. Si este mismo virus alcanza al enfermo vehiculado por suero (transfusiones) el tiempo de incubación se prolonga por acción sobre el virus ("in vitro" o ya en torrente circulatorio, o incluso previamente en la sangre del donante) de ciertos anticuerpos, y aparece clínicamente una ictericia por suero homólogo.

Según esto, las hepatitis infecciosas espontáneas serían el reservorio de virus para las ictericias por suero homólogo.

Caronamida y penicilina en el tratamiento de la endocarditis bacteriana subaguda.—La caronamida, administrada por vía oral, disminuye grandemente la eliminación de penicilina por los túbulos renales, permitiendo así elevar su concentración en sangre. Su eficacia por vía oral evita los inconvenientes del diodrast, el ácido para-aminohipúrico, etc., que habían de ser administrados por infusión continua.

Presentan los autores un caso de endocarditis lenta producida por un estreptococo viridans, que se mostró resistente a las altas dosis de penicilina y a la estreptomicina. La resistencia del germen llegó a ser tal, que requería una concentración de 5 unidades de penicilina por centímetro cúbico, para lograr la cual hubieran hecho falta cantidades enormes de esta sustancia. En vista de ello, los autores procedieron a administrar caronamida en dosis de 16-24 gr. diarios, en tomas cada tres horas, administrando simultáneamente 4 millones diarios de unidades de penicilina. Con ello lograron concentraciones de 30-60 unidades de penicilina por centímetro cúbico, es decir, lo mismo que si hubieran inyectado 10 millones de unidades diarias.

No observan grandes manifestaciones tóxicas. Es aconsejable mantener una diuresis abundante y alcalinizar la orina.

Estados convulsivos en la diabetes.—El grupo de los diabéticos "lábiles", con frecuentes accidentes hipoglucémicos y estados convulsivos que alternan bruscamente con situaciones de glucosuria y cetonuria, constituye un problema de difícil solución en clínica. Los autores comunican los casos de dos niñas de once y trece años, con historias de fuerte diabetes y reiterados accidentes hipoglucémicos. En una de ellas la sección demostró una serie de alteraciones degenerativas en la corteza, especialmente en el lóbulo frontal. En la otra, el E. E. G. mostró ondas alfa poco frecuentes, con algunas irregulares; el E. E. G. persistía igual fuera de las crisis de hipoglucemia.

Los autores consideran que estas lesiones son consecuencia de los reiterados choques insulínicos, descartando la hipótesis de que las alteraciones cerebrales sean independientes de la diabetes y constituyan la causa de los frecuentes ataques tenidos por hipoglucémicos.

El examen del enfermo hipertenso.—Backer propone un esquema del interrogatorio y exploración del enfermo hipertenso, esquema que consta de: 1.º Antecedentes familiares (hipertensión, ictus, eclampsia, tipo pícnico, etcétera, en la familia). 2.º Historia clínica, buscando descartar una posible coartación de aorta, periarteritis nudosa, feocromocitomas, coincidencia con menopausia, etcétera). 3.º Exploración, tomando varias veces la presión, en los dos brazos y en las piernas. Si coincide con la menstruación, volver a tomar la tensión después de acabada. Auscultación, examen de fondo de ojo, etc. 4.º Análisis de orina, cuya interpretación no hace falta detallar. 5.º Serodiagnóstico de sífilis a la menor sospecha. 6.º Estudio radiológico del corazón. 7.º E. C. G. 8.º Prueba de la nitroglicerina para averiguar la reversibilidad o no de la hipertensión. 9.º Prueba de esfuerzo. 10. Pruebas de función renal. 11. Estudio urológico en los casos en que se crea oportuno.

Como puede verse, el esquema de Backer se aparta poco o nada de lo que todos hacemos hace ya bastantes años. Únicamente la prueba de la nitroglicerina se sale de la práctica corriente; pero su necesidad e inocuidad nos parece muy discutible.

Interferencia entre los virus de la influenza activos e inactivos.—En varios trabajos anteriores los autores han demostrado que la inyección de virus inactivados en la alantoides de embriones de pollo impide la propagación de virus activos injectados posteriormente. El agente que interfiere al virus activo no puede separarse del virus inactivado, pareciendo ser él mismo. Comunican ahora una serie de trabajos relacionados con los efectos de dicho agente sobre las células huéspedes. Sólo las células en contacto directo con los virus irradiados se

hacían resistentes a la infección por los virus activos. Dicha resistencia se produce en unos segundos a un minuto y dura más de seis días. El saco alantoides sufre algunas alteraciones, especialmente en su crecimiento.

Las células resistentes por contacto con un virus inactivado pueden, sin embargo, adsorber otros virus homólogos o heterólogos.

Los autores establecen la relación existente entre estos fenómenos estudiados con los virus gripeales y los observados por otros con ciertos virus bacterianos. Discuten las diversas hipótesis formuladas para explicar el fenómeno de la interferencia, aceptando como más verosímiles la del bloqueo de un "enzima llave" necesario para la propagación y crecimiento, tanto del virus como de la célula huésped, formulada por Delbrück y Luria en 1944, y la de Delbrück (1945), que cree que al penetrar el virus en el interior de la célula se impermeabiliza la membrana de ésta lo mismo que la del óvulo al penetrar en él el espermatozoide. Los autores se inclinan a favor de la primera hipótesis.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

32 - 4 - 1947

Identificación rápida del shigella en los laboratorios de Sanidad. W. W. Ferguson, M. Braston, G. L. McCullum y M. J. Carlson.

* Respuesta serológica en el tifus murino, determinada por las reacciones de Weil-Félix, fijación del complemento de rickettsias y por la aglutinación. C. T. Nelson.

Influenza B en Needham, Massachusetts. Diciembre 1945. M. Findland, M. W. Barnes, M. Meads, E. M. Ory y A. D. Rubenstein.

* Efecto de las drogas antihistaminicas sobre la miocarditis por el suero del conejo. F. A. Kyser, J. C. McCarter y J. Stengle.

* Evidencia de la actividad del segundo miembro del grupo vitamínico M (factor fermentación) en el sprue. E. Jones, H. F. Warden y W. J. Darby.

* Thiouracilo y propilthiouracilo. Estudio clínico comparativo. W. H. Beierwaltes y C. C. Sturgis.

* Observaciones sobre la excreción diurna de urobilinógeno en orina de personas normales y enfermos de cirrosis de Laennec. E. Pellegrino, A. J. Patek, A. Colcher y B. Domansky.

Comparación del valor nutritivo de las proteínas en dieta mixta para el hombre, el perro y las ratas. D. M. Hegsted, V. Kent, A. G. Tsongas y F. J. Stare.

Estudio del tiempo de protrombina en personas y animales de experimentación. G. A. Nitsche, H. W. Gerarde y H. F. Deutsch.

Constantes corporculares en un colegio femenino de los Estados del Centro, Norte. G. K. Lewis, M. A. Ohlson, D. Cederquist y E. G. Donelson.

Complejidades metabólicas de la pelagra. Ph. Handler. Balance nitrogenado. Ph. Handler.

Respuesta serológica en el tifus murino, determinada por las reacciones de Weil-Félix, fijación del complemento de rickettsias y por la aglutinación.—Desde la introducción en 1916 de la aglutinación con el proteus X para el diagnóstico de las ricketiosis, esta reacción se ha utilizado con gran éxito. Ahora bien, como todas las reacciones anespecíficas, tiene sus inconvenientes, y entre ellos, uno de los más importantes es el de que no nos sirve para distinguir entre los diferentes tipos de ricketiosis, lo cual, en ciertas regiones, puede tener interés. Estudian los autores las reacciones de Weil-Félix, la fijación del complemento y las aglutinaciones, mediante el uso de suspensiones de antígenos de rickettsias en 22 enfermos de tifus murino. La reacción de Weil-Félix y la aglutinación específica aparecen precozmente y guardan un absoluto paralelismo; la reacción de fijación del complemento es mucho más tardía. A causa de su sensibilidad y de su especificidad, la reacción de aglutinación es particularmente útil en el diagnóstico del tifus murino.

Efecto de las drogas antihistaminicas sobre la miocarditis por el suero del conejo.—La producción de lesiones miocárdicas similares a las que se encuentran en la carditis reumática, mediante la inyección a conejos de suero estéril de caballo, ha hecho colocar de nuevo

en primer plano la importancia de un estado de hiper-sensibilidad en la producción de la lesión reumática. Los autores quieren estudiar el efecto de las drogas antihistamínicas sobre la miocarditis experimental del conejo por el suero del caballo. Para ello tratan varios lotes de conejos; el primer lote solamente recibe las inyecciones de suero y es utilizado como control; en el resto de los lotes se les administran antihistamínicos a diferentes dosis. Todos los conejos pertenecientes al primer lote desarrollaron lesiones miocárdicas muy semejantes a nódulos de Aschoff. En los animales tratados al mismo tiempo con 2 mgr. diarios de benadriol, o no se encontraron lesiones o éstas eran muy ligeras; en los tratados con 10 mgr. diarios la proporción de lesiones fué todavía menor.

Evidencia de la actividad del segundo miembro del grupo vitamínico M (factor fermentación) en el esprue. En el grupo de sustancias conocidas con el nombre de "ácido fólico", se pueden distinguir tres compuestos químicos diferentes: el ácido pteroilglutámico, que ha sido sintetizado y empleado clínicamente, siendo igual al factor lactobacilo casei del hígado; el ácido pteroilglutamilglutámico, también un factor L. casei aislado del residuo de fermentación, por lo que se le conoce con el nombre de factor fermentación, y, por último, el ácido pteroilhexaglutamilglutámico o conjugado vitamina B₆ aislado de la levadura, y que es valorado clínicamente en algunos enfermos. Del segundo miembro del grupo no se tiene experiencia clínica ninguna. Tratan los autores a un enfermo de sprue con el factor fermentación, administrando dos veces al día 5 mgr. por vía intramuscular, llegando a dar en total 33 mgr. en un período de nueve días. A los cuatro días se produjo una crisis reticulocitaria de un 38 por 100, seguida de un ascenso del número de hematies y una mejoría clínica. Por otro lado, sabemos que la falta de este factor en el mono produce un cuadro denominado avitaminosis M, y que los autores, en vista de la actividad del factor fermentación en el tratamiento del sprue, lo equiparan al sprue humano.

Thiouracilo y propilthiouracilo. Estudio clínico comparativo.—Experimentalmente, Astwood y Vander Laan demostraron cómo en las ratas el propilthiouracilo era diez veces más activo que el thiouracilo en la producción de mixedema; por estas razones el propilthiouracilo se ha utilizado siempre en muy pequeñas dosis, al estudiar la fisiología del tiroides, no presentándose por estas razones fenómenos tóxicos. Sin embargo, en la clínica los resultados obtenidos han sido inferiores a los que se obtienen con el thiouracilo. Hacen los autores una comparación estadística de los resultados obtenidos en el tratamiento de 98 enfermos de tiroiditis con thiouracilo y de 42 tratados con propilthiouracilo; las dosis respectivas fueron de 0,6 gr. y 0,15 gr. Los resultados obtenidos con ambas drogas son completamente paralelos, tanto en los casos de tratamiento hospitalario con reposo en cama, como en tratamiento ambulatorio. La frecuencia de manifestaciones tóxicas con propilthiouracilo fué menor que con thiouracilo. La dosis óptima de propilthiouracilo parece ser la de 150 mgr. diarios, dosis bastante más alta que las hasta ahora utilizadas. La dosis no se debe de sobrepasar, pues da lugar a la aparición de manifestaciones tóxicas graves.

Excreción diurna de urobilinógeno en personas normales y en enfermos de cirrosis de Laennec.—La eliminación de urobilinógeno por la orina está sujeta a grandes variaciones horarias, por lo que las determinaciones se efectúan sobre la orina total de las veinticuatro horas para que tengan valor. Estas variaciones en la eliminación han sido estudiadas por múltiples autores, coincidiendo la mayor parte en que es por la tarde cuando la eliminación es mayor y en que es por la noche cuando es menor. Estudian los autores la eliminación de urobilinógeno durante el día, recogiendo la orina cada tres horas. El término medio de eliminación por hora es de 0,3 unidades Ehrlich para los normales y de 0,6 para los enfermos. La cantidad eliminada varía en

las diferentes horas, pero sin guardar una determinada secuencia, no demostrándose que la eliminación mayor sea siempre por la tarde. Tampoco se pudo demostrar una relación clara entre la cantidad de urobilinógeno eliminada y la gravedad de los enfermos.

The Journal of Biological Chemistry.

167 - 2 - 1947

- Metabolismo del tejido pulmonar aislado. En el normal y en la intoxicación fosfórica. S. Frieda, A. M. Potts, M. Albert y R. W. Gerard.
- * Efecto de los beta cloroetil vesicantes, lesiones térmicas y turpentina, sobre la fibrina, el colesterol y el azúcar plasmático, en ratas y en perros. A. Chanutin y S. Ludewig.
- Célula de difusión adaptada al aparato de Tiselius. K. Stern, S. Singer y S. Davis.
- Sobre la determinación de triptófano. I. Hauschild y W. B. Wallace.
- * Algunas observaciones sobre el sistema succínico-dehidrogenasa y efecto de los ésteres de tocoferol. D. H. Basinski y J. P. Hummel.
- Estudios sobre la propiedad antibacteriana de la piridoxina irradiada. G. Shwartzman y A. Fisher.
- Diferenciación entre la ribosa-3-fosfato y la ribosa-5-fosfato por medio de la reacción orcinol-pentosa. H. G. Albaum y W. W. Humbreit.
- Determinación de amidinas aromáticas en el plasma y en la orina. D. P. Jackson, W. J. Kuhl y J. L. Irvin.
- La repartición del azufre urinario en perros normales y cistinúricos alimentados con metionina marcada. H. Tarver y C. L. A. Schmidt.
- Metionina marcada con azufre radiactivo como indicador de la síntesis proteica en el perro sin hígado. H. Tarver y W. O. Rheinharrdt.
- Estudio sobre el mecanismo del test de azul de metileno para la determinación de pigmentos biliares en la orina; preparación de un compuesto de azul de metileno y bilirrubina. J. G. Reinhold y C. B. Fowler.
- * Combinación de los ácidos grasos y compuestos similares con la albúmina sérica. P. D. Boyer, G. A. Ballou y L. J. Murray.
- Un método para la preparación de hormona adrenotrópica hipofisaria. J. B. Fishman.
- Espectrofotometría diferencial de los compuestos purínicos por medio de enzimas específicas. I. Determinación de los compuestos de hidroxipurina. H. M. Kalckar.
- Espectrofotometría diferencial de los compuestos purínicos por medio de las enzimas específicas. II. Determinación de los compuestos de adenina. H. M. Kalckar.
- Espectrofotometría diferencial de los compuestos purínicos por medio de las enzimas específicas. III. Estudios sobre las enzimas del metabolismo purínico. H. M. Kalckar.
- Síntesis enzimática de los ribósidos purínicos. H. M. Kalckar.
- * Electroforesis del plasma de la rata, efecto de la hormona adrenotrópica. Li Choh Hao y C. H. Fraenkel.
- Estudio sobre la hormona lactogénica de la hipófisis. XII. El efecto de la esterificación con alcohol metílico. Li Choh Hao y C. H. Fraenkel.
- Determinación del sodio y el potasio en los materiales biológicos por medio del fotómetro de llama. P. M. Hald.
- * La excreción de derivados del ácido nicotínico tras la ingestión de triptófano en el hombre. W. A. Perlzweig, F. Rosen, N. Levitas y J. Robinson.
- Estudios sobre protoporfirina. Un método sencillo y original para la preparación de protoporfirina pura a partir de la hemoglobina. M. Gronstein.
- * Efecto de la grasa sobre la absorción y utilización de la galactosa por la rata. M. L. Nieft y H. J. Deuel.
- * Prevención de la síntesis de la fenilalanina por la tirosina. E. Beerteker y W. Shive.
- Microdeterminación colorimétrica del nitrógeno ureico por el método de xantidrol. G. M. Engel y F. L. Engel.
- Fraccionamiento del suero en lo que se refiere a su acción catalítica sobre la respiración tisular. O. Ch. Warren.
- Estudios de penicilinasa. I. Producción, purificación parcial y aplicación práctica de la penicilinasa. R. D. Housewright y R. J. Henry.
- Estudios de penicilinasa. II. Método manométrico para ensayos de penicilina-penicilinasa, kinética de la acción penicilina penicilinasa, efectos de los inhibidores de la penicilinasa. H. J. Henry y R. D. Housewright.
- * El efecto de derivados de la piridoxina sobre el metabolismo del triptófano en la rata. C. C. Porter, I. Clark y R. H. Silber.
- Ergosterol irradiado eléctricamente. W. Dasler y C. D. Bauer.
- Identificación de tres mononucleótidos del ácido nucleico del virus del mosaico del tabaco. C. E. Schwerdt y H. S. Loring.
- Efecto de los beta-cloroetil vesicantes, lesiones térmicas y turpentina, sobre la fibrina, el colesterol y el**

azúcar plasmático, en ratas y perros.—En comunicaciones anteriores se ha referido cómo los derivados nitrogenados y sulfurados de las mostazas afectan profundamente a la distribución de los lípidos en el organismo, principalmente en lo que se refiere al contenido de colesterol de las suprarrenales de las ratas, produciendo también alteraciones de las proteínas séricas del perro. En la presente comunicación se analizan más finamente estas alteraciones, comparándolas con las que se producen por otros medios.

La inyección o exposición a dosis letales de beta-cloroetil vesicantes, la quemadura grave por el agua caliente o por el frío y la inyección subcutánea de turpentina a los perros, produce un aumento paralelo del contenido plasmático en fibrinógeno y en colesterolina. Estos cambios son insignificantes tras la inyección de dosis subletales de mostazas.

Las ratas en las mismas condiciones no presentan una elevación manifiesta del colesterol sanguíneo; sin embargo, se demuestra una hiperglicemia muy acusada. La quemadura de las ratas con agua caliente sólo produce un ligero aumento de la colesterinemia, que perdura sólo uno o dos días.

Los autores piensan que la elevación de la colesterinemia en el perro se deba a un aumento en la producción de lipoproteínas.

Algunas observaciones sobre el sistema succínico-dehidrogenasa y el efecto de los esteres de tocoferol.—Han sido varias las comunicaciones sobre la actividad succínico-dehidrogenasa del músculo distrófico en comparación con el normal, en las que se demostraba una mayor actividad en el primero y cómo esta alteración metabólica se normalizaba con la adición de fosfato de alfa tocoferol.

Analizan los autores este problema, la actividad succínico-dehidrogenasa del músculo distrófico y del normal, no difieren por encima de los límites de error inherentes al método. La adición "in vitro" de fosfato de tocoferol produce una disminución de la actividad del sistema, de la misma intensidad en el músculo normal y en el distrófico.

La actividad succínico-dehidrogenasa disminuye con la edad del sujeto, pareciendo que está también en relación con el régimen alimenticio.

El hecho de que la inhibición del sistema succínico por el fosfato de tocoferol solamente se demuestre en concentraciones de substrato capaces de saturar el enzima, hace pensar que la acción del tocoferol no se efectúa sobre el estado succínico-dehidrogenasa, sino más bien sobre un sistema asociado, como podría ser la citocromoreductasa.

Estudios sobre la propiedad antibacteriana de la piridoxina irradiada.—Describen los autores un nuevo agente antibacteriano producido por la irradiación de la piridoxamina. La potencia antibacteriana del producto depende de la longitud de onda de la irradiación y de la duración de la misma, de la concentración de hidrogeniones y de su temperatura y concentración.

La piridoxamina irradiada es activa sobre una gran variedad de bacterias aeróbicas Gram negativas, y en menor grado sobre el estafilococo y sobre el estreptocooco hemolítico. Su actividad antibacteriana es antagonizada por ciertos aminoácidos, por el suero calentado y por los hidrolizados ácidos de caseína, seguramente por el contenido en aminoácidos de estas sustancias. La gamma globulina tiene un poder antagonista mucho menos marcado.

El hecho de que el suero humano fresco presente un poder antagonista muy inferior al del suero humano calentado a 56° durante veinte minutos, se explicaría por la existencia de un factor termolábil en el suero fresco capaz de inhibir el efecto de los factores antagonistas.

Combinación de ácidos grasos y compuestos similares con la albúmina sérica.—Son diversas las combinaciones que en el organismo existen entre los lípidos y las proteínas, formando las denominadas lipoproteínas; una

de las formas en que se verifica esta unión es la combinación de la albúmina del plasma con ácidos grasos de cadena corta, que actuarían como aniones.

Estudian los autores estos compuestos, mediante un método de ultrafiltración, que creen seguro para la determinación de ácidos grasos tanto libres como combinados. Los principales estudios los efectúan con el ácido caprilico y con el butírico. Los estudios efectuados variando la cantidad de ácido caprilico con una cantidad de albúmina constante y viceversa, permaneciendo constante la cantidad de caprilico y variando la de albúmina, demuestran que esta reacción se encuentra regida por la ley de las masas.

La presencia de urea 6 M tiene un efecto muy pequeño, si la adición se ha efectuado después de añadir el caprilico, pero disminuye extraordinariamente la formación del combinado si la adición se hace antes que la del caprilico al desnaturalizar la urea. Los cambios de temperatura no tienen ningún efecto sobre la reacción; en cambio, el aumento del pH produce una inhibición de la reacción.

La presencia de albúmina sérica reduce de forma muy marcada la acción hemolítica de las soluciones de caprilato.

Electroforesis del plasma de la rata. Efecto de la hormona adrenotrópica.—La hipofisección produce en la rata una inversión del cociente albúmina-globulinas. Estudian los autores el espectro electroforético del plasma de ratas normales e hipofisectionadas, antes y después de la inyección de hormona adrenotrópica y del crecimiento. Estas hormonas producen un aumento del cociente albúmina-globulinas tras la inyección de las mismas. El estudio de la fracción globulinica, dotada de poder inmunitario, no revela ninguna variación tras la inyección de hormona adrenotrópica, tanto en el animal normal como en el hipofisectionado. El análisis electroforético de la linfa del conducto cervical y del conducto torácico, revela que las proteínas que contienen son de cuatro tipos, similares a los que se encuentran en el plasma. El espectro electroforético del conducto torácico revela que las proteínas que contienen son de cuatro tipos, similares a los que se encuentran en el plasma. El espectro electroforético del conducto cervical no se altera tras la inyección de hormona adrenotrópica, no ocurre así con la linfa del conducto torácico, en la que se observa un aumento del cociente albúmina-globulinas muy superior al del plasma, incluso de la rata normal.

La excreción de derivados del ácido nicotínico, después de la ingestión de triptófano, en el hombre.—Ya se ha descrito que la administración oral o parenteral de triptófano a la rata producía un aumento de la eliminación urinaria de derivados del ácido nicotínico; parece, pues, de interés el estudiar este mismo hecho en el hombre.

La ingestión oral de 1 gr. de 1-triptófano por los niños o la ingestión de 5 gr. de 1-triptófano por los adultos, va seguida rápidamente por una elevación de la eliminación urinaria de derivados del ácido nicotínico, principalmente en su forma metilada. La mayor cantidad absoluta de derivados nicotínicos se produce el segundo día de la ingestión del triptófano, después la eliminación disminuye y parece como si se llegase a un equilibrio. Por otro lado, la cantidad de nicotínico eliminado no representa el total de triptófano que se habría transformado, sino solamente un 20 ó 25 por 100, siendo el resto destruido por el organismo, al igual que lo que ocurre tras la ingestión de nicotinamida estudiando los derivados metilados de la orina.

Efecto de la grasa sobre la absorción y utilización de la galactosa por la rata.—Se ha discutido mucho en estos últimos años la acción de las grasas sobre la galactosuria que se produce en las ratas tras la inyección de ciertos tipos de leches, siendo las conclusiones, según unos, positivas, y según otros, negativas. Estudian los autores la galactosuria de las ratas tras la ingestión de galactosa y diferentes tipos y cantidades de grasas,

haciendo simultáneamente un estudio de los valores de galactacidemia, con objeto de medir la intensidad de la absorción intestinal. El porcentaje de galactosa ingerida que se elimina por la orina está en razón inversa de la cantidad de grasa ingerida y la velocidad de absorción de galactosa también varía inversamente al porcentaje de grasa de la dieta.

El efecto de la grasa parece ser independiente del tipo de grasa empleado, cuando ésta se emplea en una proporción del 20 por 100 en la dieta; sin embargo, cuando la proporción en la dieta es de un 10 por 100, es la grasa de la mantequilla la que produce una eliminación mayor de galactosa por la orina.

Prevención de la síntesis de la fenilalanina por la tirosina.—Si bien han sido múltiples los trabajos referentes al metabolismo de la fenilalanina, caso todos ellos se refieren a su destrucción por oxidación, pero casi ninguno se refiere a su biosíntesis. Nosotros sabemos que el triptófano aumenta la producción de fenilalanina en los medios de cultivo de *Escherichia coli*; si en estas condiciones de cultivo se añade tirosina en la proporción de una parte por 30 millones de medio, se produce una inhibición del crecimiento de los microorganismos; este efecto de la tirosina se puede impedir por la adición de fenilalanina al medio, por lo que es de suponer que esta inhibición del crecimiento se deba a una acción de la tirosina sobre la síntesis de la fenilalanina y no sobre su utilización. La beta hidroxifenilalanina actúa de manera similar a la tirosina y de forma sínérgetica, por lo que parece que ambos productos tienen una acción de control sobre la biosíntesis de la fenilalanina y compuestos similares. El hecho que el ácido glutámico, el aspártico, la cisteína, tenían una acción contraria a la tirosina, podría hacernos pensar de que intervengan en alguna forma en la síntesis de la fenilalanina.

Fraccionamiento del suero, en lo que se refiere a su acción catalizadora de la respiración tisular.—En una publicación anterior se ha llamado la atención de cómo la respiración tisular estudiada "in vitro" en cortes de tejido es mayor cuando dicho tejido está suspendido en un ultrafiltrado de suero que cuando lo está en una solución Ringer; se pensó que esta acción era debida al bicarbonato del suero, y si bien así ocurre en parte, esto no es el todo. Estudia el autor la existencia de alguna sustancia más responsable de esta acción de los ultrafiltrados, demostrando que es un ácido más soluble en el agua que en solventes no polares, distinto del ácido láctico y capaz de formar sales insolubles de mercurio en medios alcalinos, no así en los ácidos. Es temerario; la posibilidad de que se trate de un aminoácido no puede ser excluida, pero parece más bien se trate de un ácido dicarboxílico, presente solamente en cantidades catalíticas. Tampoco se puede excluir la posibilidad de que se trate de más de una sustancia.

El efecto de derivados de la piridoxina sobre el metabolismo del triptófano en la rata.—Un derivado de la piridoxina, la metoxipiridoxina, tiene cierta actividad vitamínica en la rata, y en cambio, la desoxipiridoxina no la tiene. Se sabe, por otro lado, que la piridoxina tiene un papel de gran importancia en el metabolismo del triptófano, y así el ácido quinurénico, que es un metabolito normal del metabolismo del triptófano, la kinurenina y el ácido xanturénico, se pueden determinar en la orina en los casos de insuficiencia en piridoxina. Las ratas normales que reciben desoxipiridoxina junto con triptófano, eliminan mayor cantidad de ácido xanturénico que los animales que toman triptófano solo; en ratas parcialmente carentes en piridoxina, la administración de desoxipiridoxina aumenta la eliminación de ácido xanturénico por la orina. De la misma forma la administración de la desoxipiridina, tanto a las ratas normales como parcialmente carentes en piridoxina, produce un aumento de la excreción de quinurenina. La administración de metoxipiridoxina tiene efectos contrarios al ser administrada, junto con el triptófano,

tanto a ratas normales como a ratas en semicarenza de piridoxina, produce una disminución de la eliminación de ácido xanturénico y de kinurenina.

Por último, la administración de piridoxina previene los efectos de la desoxipiridoxina sobre la excreción de ácido xanturénico y de kinurenina.

Por último, el ácido 4-piridóxico, metabolito de la piridoxina, se elimina en cantidades mayores por las ratas que reciben una sobrecarga de metoxipiridoxina.

The Journal of Clinical Investigation.

26 - 3 - 1947

- Distribución del ácido ascórbico en la sangre. J. H. Roe, C. A. Kuether y R. G. Zimler.
- Factores que conciernen al fracaso circulatorio en la insuficiencia suprarrenal. A. P. W. Clarke, R. A. Cleghorn, J. K. W. Ferguson y J. L. Fowler.
- Efecto de la proteasa sanguínea y del inhibidor tripsina sobre el mecanismo de la coagulación. A. J. Glazko. Estudio de la distribución y destino del antimonio usado en forma de tartrato emético en el tratamiento de la schistosomiasis japonesa. S. W. Lipincott, L. D. Ellenbrook, M. Rhee y P. Mason.
- Estafilococo penicilinresistente. Factores que intervienen en el desarrollo de esta resistencia. W. W. Spink y V. Ferris.
- Acción fisiológica de la toxina del clostridium Welchii (tipo A) en los perros. J. C. Aub, P. C. Zamecnik e I. T. Nathanson.
- Acción fisiológica de la toxina del clostridium oedematiens en los perros. J. C. Aub, P. C. Zamecnik e I. T. Nathanson.
- Influencia de la antitoxina sobre la acción de la toxina del clostridium oedematiens en la preparación cardiopulmonar del perro. O. Kraver, J. C. Aub, I. T. Nathanson y P. C. Zamecnik. Estudios serológicos de la influenza durante un período de nueve meses. S. S. Kalter y O. D. Chapman.
- Acción comparativa del cloruro de mecholyl y de la histamina sobre el árbol respiratorio en personas normales y en enfermos de coriza alérgica y asma bronquial. J. J. Curry. Efecto de los aminoácidos administrados oralmente o por vía intravenosa en la desnutrición voluntaria del hombre. C. H. Smyth, A. G. Lasichak y S. Levey.
- Dosaje mínimo de thiourea administrada simultáneamente con iodo necesario para la producción y mantenimiento de una remisión en el hipertiroidismo. A. W. Winkler, E. B. Man y T. S. Danowski. Fibras yasodilatadoras de la piel del hombre. S. J. Sarhoff y S. A. Simeone.
- Efecto de las variaciones de la presión pulmonar sobre la presión arterial en el hombre y en el gato anestesiado. R. J. Dern y W. O. Fenn. Estudios en gangrena por el frío. VI. Circulación capilar después de la exposición al frío, el efecto del calentamiento rápido y del bloqueo simpático. J. M. Crisman y F. A. Fuhrman.
- Estudios de gangrena por el frío. VII. Su tratamiento por el calentamiento rápido. F. A. Fuhrman y J. M. Crisman.
- Estudios sobre quemaduras. VI. Hipertotasemia producida por exposición a un calor excesivo. R. McClean y A. R. Moritz.
- Estudios sobre quemaduras. VII. Mecanismos responsables de la muerte por exposición a un calor excesivo. A. Roos, J. R. Weisiger y A. R. Moritz.
- Estudios sobre la respiración, ventilación pulmonar y disnea en la astenia neurocirculatoria, neurosis de ansiedad y síndrome de esfuerzo. M. E. Cohen y P. D. White.
- Shock traumático. XIV. Tratamiento del shock hemorrágico del perro por viviperfusión del hígado en casos irreversibles a la transfusión. A. M. Seligman, H. A. Frank y J. Fine.
- Shock traumático. Metabolismo hidrocarbonado en el shock hemorrágico del perro. H. A. Frank, B. Alexander y J. Fine.
- Enfermedades congénitas del corazón. Técnica del diagnóstico por cateterización diagnóstica. L. Dexter, F. W. Haynes, C. S. Burwell, E. C. Eppinger, R. E. Seibel y J. M. Evans.
- Enfermedades congénitas del corazón. II. Presión y contenido de oxígeno de la sangre de la aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar en pacientes control, con observaciones de la saturación de oxígeno. L. Dexter, F. W. Haynes, C. S. Burwell, E. C. Eppinger, R. P. Sagerson y J. M. Evans.
- Enfermedades congénitas del corazón. III. Cateterismo venoso. Su valor en el diagnóstico del ductus arterioso persistente, tetralogía de Fallot, defecto septal interventricular y defecto septal interauricular. L. Dexter, F. W. Haynes, C. S. Burwell, E. C. Eppinger, M. C. Sosman y J. M. Evans.
- Estudio bacteriológico de los factores que afectan a la eficacia de la estreptomicina en las infecciones urológicas. G. T. Harrel, E. G. Herndon, G. M. Gillikin y J. Aikawa.

Distribución del ácido ascórbico en la sangre.—Se hace un estudio de la distribución del ácido ascórbico en la sangre total y en el plasma, tanto en hombres como en cobayas. En 50 personas normales en ayunas se observa que, cuando la cantidad de ácido ascórbico es menor de 0,6 mgr. por 100 en la sangre total, el contenido de ácido ascórbico del plasma es menor que el de la sangre total; cuando los valores oscilan entre 0,6 y 0,9, la concentración en el plasma y en la sangre total es la misma, y cuando los valores están por encima de 0,9, los valores del plasma son más altos. Las mismas determinaciones hechas en cobayas arrojan resultados similares. En 50 casos de enfermos hospitalizados con diferentes procesos infecciosos, los valores de ácido ascórbico en el plasma fueron siempre menores que en la sangre total. Se sugiere que en las personas normales las variaciones de ácido ascórbico entre el plasma y los glóbulos se deben a variaciones en la ingestión; cuando ésta falta, desciende el ácido ascórbico plasmático. Los procesos patológicos producen un cuadro similar al de la falta de ingestión por un mayor consumo.

Factores que conciernen al fracaso circulatorio en la insuficiencia suprarrenal.—Estudian los autores el volumen plasmático en 12 perros en un cuadro agudo de insuficiencia renal por adrenalectomía; en dicho momento el volumen plasmático es un 30 por 100 por debajo de lo normal; si a partir de él, y teniendo en cuenta la proporción de glóbulos, calculamos el volumen total de sangre, éste es de un 17 por 100 por debajo de lo normal. El líquido intersticial calculado por el método del sulfocianato, está algo reducido, pero mucho menos que el volumen plasmático, no pasando de un 5 por 100. Esta disminución del volumen plasmático se debe a dos hechos: a una pérdida del líquido total extracelular como resultado de la pérdida de sodio y de la retención del potasio, y a una reducción de las proteínas plasmáticas y como consecuencia, paso del plasma a los espacios extravasculares. En el sentir de los autores, esta pérdida del volumen plasmático, junto con la falta de tono de los vasos, son los desencadenantes en gran parte de la insuficiencia circulatoria.

Efecto de la proteasa sanguínea y del inhibidor-tripsina sobre el mecanismo de la coagulación.—La influencia de los enzimas proteolíticos de la sangre sobre la coagulación sanguínea ha llamado poderosamente la atención en estos últimos años, así como la posibilidad de su influencia en el mecanismo de la coagulación. Ciertos enzimas proteolíticos, como la tripsina, pueden activar la protrombina y otras, como la papaina, pueden coagular el fibrinógeno directamente. Por otro lado, sabemos que, si bien la proteasa no es exactamente igual a la tripsina, en ciertos aspectos tiene la misma función. Estudian los autores el efecto del inhibidor-tripsina pancreático, obtenido de forma cristalizada sobre la coagulación sanguínea. Su acción se verifica sobre la primera fase de la coagulación; esto es, sobre la formación de la trombina, inhibiendo la acción activadora de la proteasa sobre la protrombina; en cambio, no se demuestra efecto alguno sobre la segunda fase de la coagulación. La velocidad de formación de trombina, así como su cantidad, disminuyen en presencia del inhibidor. El aumento del tiempo de coagulación del plasma recalcificado es directamente proporcional a la concentración del inhibidor.

Estafilococo penicilinresistente. Factores que intervienen en el desarrollo de esta resistencia.—Describen los autores dos tipos de resistencia a la penicilina del estafilococo; el primer tipo lo consideran una adaptación del germen a la penicilina; es posible reproducir esta resistencia "in vitro"; ahora bien, es de tipo temporal y no está asociada a la producción de penicilinasa, siendo dudoso de que pueda tener una significación clínica. El segundo tipo, que se produce "in vivo" en enfermos tratados con penicilina, es debido a la producción de penicilinasa. El por qué aparece esta resistencia no es del todo claro; la aparición de células resis-

tentes en un momento hasta el cual las células eran sensibles parece ser debido a la utilización de cantidades inadecuadas de penicilina. La magnitud de la resistencia a la penicilina depende únicamente de la potencia de la penicilinasa producida por las células. La producción de esta resistencia se puede prevenir por el uso de cantidades adecuadas de penicilina.

Acción fisiológica de la toxina del Clostridium Welchii (tipo A) en los perros.—Gran parte de los síntomas del shock traumático pueden ser producidos en perros a los que se les administra un filtrado tóxico de Clostridium Welchii, ya sea por inyección intramuscular o intravenosa. La inyección intravenosa da lugar a la producción de una gran hemólisis, desfallecimiento cardíaco, caída de la tensión arterial, aumento del tiempo de protrombina, edema y hemorragia en los pulmones e intestino delgado y congestión del hígado, del bazo y de los riñones. La inyección intramuscular o subcutánea produce un gran edema en el sitio de la inyección y hemoconcentración, el efecto de la toxina administrada por esta vía es principalmente local, la no aparición de hemólisis puede ser debido a que la concentración de toxina en la sangre no llega a la suficiente concentración. Si la toxina del Clostridium se purifica, la inyección intramuscular solamente produce un edema muy ligero, la formación del edema con la toxina no purificada podría ser debido a la presencia de otra toxina de acción sinérgica o a la combinación de varias toxinas. Terminan los autores señalando cómo estas toxinas pueden desempeñar un importante papel en el shock traumático al agravar la hemoconcentración por pérdida de líquido en la región afectada.

Acción fisiológica de la toxina del Clostridium oedematiens en el perro.—La gran frecuencia del Cl. oedematiens en las heridas de guerra en general y en la gangrena gaseosa en particular ha despertado la curiosidad acerca de la acción de sus toxinas sobre el organismo. Cuando se administra intravenosamente al animal de experimentación, produce el siguiente cuadro: después de una periodo de latencia de una hora o más, se produce una caída de la tensión periférica, con desfallecimiento cardíaco, con aparición de edema y hemorragias en los pulmones y otros órganos. Cuando se administra por vía intramuscular, produce edema local masivo, con hemoconcentración y muerte. La administración de líquidos intravenosos no produce una mejora definitiva del cuadro. La inyección de antitoxina cinco minutos después de la inyección de toxina no previene la aparición del cuadro ni el desenlace fatal del mismo.

Influencia de la antitoxina sobre la acción de la toxina del Clostridium oedematiens en la preparación cardiopulmonar del perro.—En la preparación cardiopulmonar la toxina del Clostridium oedematiens produce una pérdida de plasma y de sangre total de la circulación pulmonar; este fenómeno aparece después de un periodo de latencia; en cambio, el efecto sobre el corazón es pequeño, ya que este órgano es capaz de aumentar su trabajo cuando la circulación pulmonar está gravemente afectada. La antitoxina impide el aumento de permeabilidad capilar en el pulmón a condición de que esté presente en el preparado cuando se administra la toxina; su administración en el periodo de latencia es muy poco efectiva. La inmunización activa del perro disminuye los efectos tóxicos sobre la circulación pulmonar. En el perro inmune la antitoxina se encuentra en la sangre circulante de forma permanente, y es de suponer en vista de los resultados que está también presente en el tejido pulmonar y cardíaco.

Acción comparativa del cloruro de mecholyl y de la histamina sobre el árbol respiratorio en personas normales y enfermos con coriza alérgico y de asma bronquial.—Estudian los autores la reacción del tracto tráqueo bronquial, midiendo la capacidad vital, después de la inyección de 0,25 a 6 mgr. o de 0,04 mgr. de histamina. La inyección de histamina a personas normales y a enfermos con coriza no produce una disminución de

la capacidad vital o esta disminución es menor de un 5 por 100; en cambio, la inyección de cloruro de mecholyl a personas normales y a enfermos con coriza alérgico produce una disminución de la capacidad vital mayor del 5 por 100, siendo también mayor la reacción en los sujetos asmáticos. La inyección intravenosa de mecholyl produce un descenso de la capacidad vital, todavía más acentuada que la inyección intramuscular. La nebulización de una solución al 1:40.000 de cloruro de mecholyl produce una reacción todavía más acentuada; parece como si el árbol tráqueobronquial fuese especialmente sensible a la droga administrada por esta vía. La reacción extrapulmonar al mecholyl se caracteriza por salivación, sudoración, taquicardia, etc.; estas reacciones no fueron especialmente marcadas en los enfermos alérgicos en comparación con los normales. En uno de los casos se produjo una taquicardia paroxística tras la administración de 6 mgr. de mecholyl intramuscular.

Efecto de las variaciones de la presión pulmonar sobre la presión arterial en el hombre y en el gato anestesiado.—Se estudia la respuesta de la presión sistólica y diastólica, así como las variaciones de la frecuencia cardíaca en el hombre y las variaciones de la presión pulmonar. El aumento de la presión pulmonar en el gato produce un descenso de la presión sanguínea, tanto sistólica como diastólica; en cambio, una disminución de la presión pulmonar produce un aumento de la tensión sanguínea; estos efectos son más marcados en el animal con la cabeza hacia abajo que con la cabeza hacia arriba. La presión venosa marcha paralela a la presión en el pulmón.

En el hombre, el aumento de la presión pulmonar produce un aumento de la presión sanguínea sistólica y diastólica y la disminución de la presión pulmonar un descenso de la presión sanguínea; estas variaciones son independientes de la posición del sujeto. En cuanto a la influencia sobre la frecuencia cardíaca, es muy variable; las oscilaciones no pasan de más menos 10 latidos, pero sin guardar ningún paralelismo. El aumento de la presión en el pulmón no puede mantenerse más de dos minutos sin dar lugar a la aparición de síntomas graves de fracaso circulatorio.

Shock traumático. Metabolismo hidrocarbonado en el shock hemorrágico del perro.—El shock traumático debe ser considerado, desde el punto de vista bioquímico, como una rápida desintegración biológica de los tejidos a consecuencia de la anoxia por el fracaso circulatorio. Estudian los autores el metabolismo hidrocarbonado en perros en estado de shock hemorrágico; los niveles de ácido láctico, pirúvico, amioacidemia y la relación láctico-pirúvico se encuentran elevados. Después de la transfusión, aunque ésta no sea curativa, exceptuando la elevación de los aminoácidos en la sangre, estas alteraciones desaparecen. La inyección gota a gota continua de adrenalina produce una elevación en la glucosa sanguínea, así como del láctico y pirúvico, pero esta elevación es menor que la que se produce en la hemorragia. Estudian también los valores de desaparición de estas sustancias al ser inyectadas al animal. La inyección de glucosa no va seguida de su desaparición de la sangre; después de la transfusión, el aclaramiento es normal. El lactato parece que desaparece normalmente de la sangre al ser inyectado; ahora bien, la gran elevación de esta sustancia durante el shock enmascara los resultados. También el aclaramiento del piruvato es normal, la inyección de esta sustancia sólo disminuye muy pasajeramente el cociente láctico-pirúvico. En alguna ocasión la desaparición del piruvato de la sangre fué algo más lenta que lo normal. El mecanismo por el que el shock produce estas alteraciones parece estar ligado a la afectación de las enzimas que actúan en el metabolismo hidrocarbonado; ahora bien, esta afectación no puede ser muy intensa desde el momento en que vuelven rápidamente a la normalidad después de la transfusión. En cuanto al acúmulo de estos metabolitos en la sangre, se debe a dos factores: a la lentitud de la corriente sanguínea y a un aumento en su producción en los tejidos anóxicos.

Estudio bacteriológico de los factores que afectan a la eficacia de la estreptomicina en las infecciones urológicas.—La estreptomicina es el antibiótico más activo que hasta el momento conocemos en el tratamiento de las afecciones del aparato urinario, producidas por bacilos Gram negativos e incluso de las diferentes cepas del mismo bacilo es muy variable, por lo que debe siempre efectuarse antes una prueba "in vitro" para conocer esta susceptibilidad. En los casos en que a los cinco días de tratamiento no se observe mejoría alguna, lo más probable es que el germen se haya hecho resistente, por lo que seguir el tratamiento es del todo inútil. En estas condiciones tratan los autores a 52 enfermos; de los fracasos que tienen, en ningún momento se demostró una resistencia "in vitro" antes de comenzar el tratamiento, por lo que piensan se deba a un factor urológico; en estas condiciones el germen se hace rápidamente penicilinresistente; esta característica, una vez adquirida, se hace permanente.

Las dosis mínimas que se recomiendan son de 0,8 gr. diarios, en inyecciones cada cuatro horas, si bien con objeto de evitar los fracasos recomiendan dosis de 1,5 gramos.

Diseases of the Chest.

13 - 1 - 1947

- * Experiencia de quince años de tratar la tos con anhídrido carbónico. A. L. Banyai.
- Vigilancia, B. C. G., seguros sociales y Carta de Salud como parte del control antituberculoso en Asunción, Paraguay. A. R. Gines.
- Tratamiento con diasona en la tuberculosis pulmonar. G. D. Kettelkamp y B. Friedman.
- * Bronquiectasias, una enfermedad menospreciada. W. W. Kinney.
- Propuesta de programa de control estatal de la tuberculosis. H. Mark.
- * El tratamiento médico del enfermo con bronquiectasias. E. Mendenhall.
- Tejido pulmonar aberrante, subdiafragmático. A. R. Valle y M. L. White.

Experiencia de tratar la tos con anhídrido carbónico. Empieza haciendo un estudio de la patogenia y causas diversas de tos. Ya en la tos de origen pulmonar, que no debe combatirse con narcóticos muchas veces, por tener como función principal la de movilizar y expulsar las secreciones intrapulmonares, se puede dar un fracaso funcional, siendo entonces necesario obtener aquella evacuación o acelerar la reabsorción de productos de las vías aéreas por algún mecanismo. El mejor de todos, más que las dosis médicas de diversos expectorantes, la inhalación de vapores o el drenaje postural simple, es la inhalación de CO₂ en mezclas con un 90 a 95 por 100 de oxígeno, que facilita, tanto la expectoración como la reabsorción. Las concentraciones de CO₂ en las mezclas deben ser variables en cada caso y unirse alternativamente a la inhalación de vapor, instituyéndose después un drenaje postural.

Naturalmente, este tratamiento es sintomático, y no excluye las drogas específicas u otros tratamientos.

Bronquiectasias, una enfermedad menospreciada.—Constituyen una enfermedad bastante corriente, de la que suele hacerse poco caso, siendo importante, pues en censos colectivos se ve que tiene una frecuencia similar a la de la tuberculosis pulmonar. La mayor parte de los casos tienen una historia de infección pulmonar, con tos y expectoración persistentes después de una fase aguda. Esto es importante, como el saber que lleva al sujeto progresivamente hacia la muerte por brotes de agudización a través de complicaciones y secuelas cardiopulmonares. Su diagnóstico es bien sencillo, conocidos los síntomas fundamentales de esta afección, tos, abundante expectoración crónica, dedos en palillo de tambor (inconstante), opacidades a rayos X o imágenes en panal, etc., y, sobre todo, por medio de la broncografía con aceites yodados. El tratamiento radical hoy día puede hacerse por medio de la extirpación quirúrgica, cuya indicación es tan firme para ciertos tipos, como pueda serlo la apendicectomía en la apendicitis aguda, pero su utilidad se limita solamente por lo tarde que se diagnostican los casos, en ocasiones.

El tratamiento médico del enfermo con bronquiectasias.—Insiste en la frecuencia creciente con que se diagnostican y en la imposibilidad del tratamiento quirúrgico en muchos casos. Para ello se indica el tratamiento médico, a base de aspiraciones endobronquiales, expectorantes, drenaje postural, etc., e inhibición del proceso infeccioso por medio de las sulfamidas o penicilina, intramuscular y local, en instilaciones intrabronquiales, con todas cuyas medidas, y algunas otras, se permite un alivio y una recuperación a la vida normal de muchísimos casos.

Edinburgh Medical Journal.

54 - 8 - 1947

- Infección tuberculosa y tuberculosis del pulmón en la infancia. C. McNeil.
- Micosis pulmonar. T. Gow Brown.
- Uretritis inespecífica de etiología de virus. P. N. Meenan.
- Bacteriemia, un factor de pronóstico en la neumonía. K. S. Alstad.
- La prevención de la mastitis. El problema de la comadrona. E. C. Thomas.
- Tratamiento de la mastitis puerperal aguda. J. S. Jeffrey. Infección de la cavidad pleural por Clostridium Welchii. R. W. P. Johnson.
- Algunas impresiones sobre la Medicina americana. J. L. Henderson.

Infección tuberculosa y tuberculosis del pulmón en la infancia.—Propone para discusión este gran problema, en el que es fundamental la prevención, ya que muchas de las formas pulmonares son rebeldes y difíciles de tratar.

Destaca que el contagio en los niños es intrafamiliar, con la dificultad preventiva que supone la existencia de bacilos activos incontrolados; describe las formas clínicas que se ven en la infancia, entre las que no son las menos las poco sintomáticas o asintomáticas, con las graves consecuencias ulteriores, excavación, meningitis, etcétera, para cuyo descubrimiento a veces no se cuenta con auxiliar más valioso que las reacciones de Mantoux y Pirquet, y cree, por fin, que el porvenir de la prevención está en el descubrimiento de alguna vacuna eficaz e inocua y en su uso extendido.

En la discusión que sigue al trabajo, algunos de los conceptos expuestos son rebatidos o complementados.

Micosis pulmonar.—Refiere el autor cómo adquirió su experiencia en esta enfermedad, que es más frecuente de lo que se piensa, planteándose la diferenciación sobre todo en aquellos casos etiquetados de tuberculosis pulmonar, en los que la investigación de bacilos en el esputo es repetidamente negativa.

Es de gran valor, según se deduce, la observación directa del esputo, pues suele ser típico, con los siguientes caracteres: fluido, lechoso, de color sucio o grisáceo, con dos partes cuando se deja posar, una líquida, que sobrenada, y otra como un floculo, en la que se descubren los hongos.

En la discusión del trabajo, entre otros puntos importantes, se toca el de la posible transmisión por animales domésticos, ya que se ha observado repetidamente una infección micótica en animales salvajes, y en un parque zoológico.

Bacteriemia, un factor de pronóstico en la neumonía. En este estudio se demuestra cómo la presencia de una bacteriemia durante una neumonía es un signo de valor pronóstico, tanto peor cuanto menor sea la respuesta leucocitaria a la infección, aunque se comprueben buenos niveles de sulfamidas en sangre. Factores que ensombrecen el pronóstico son la duración de esta bacteriemia, el grado de afectación pulmonar y que la raza de neumococo cultivado sea el tipo III, el tipo I o el tipo IV, por este orden.

Tratamiento de la mastitis puerperal aguda.—Respecto de su patogenia, admite el autor un doble mecanismo de coagulación de la leche y taponamiento de un conducto por un lado, y el de infección secundaria por la luz del mismo o a través de grietas del pezón, por otro.

Cree asimismo que, a veces, la coagulación es en ocasiones inducida por la misma infección cuando el vaciamiento del pecho es insuficiente. Pensando en ello, señala los principios del tratamiento, a saber:

Provocar el vaciamiento de la glándula, sea por expresión, ordeño o succión, o bien suprimiendo la secreción con estrógenos sintéticos (a lo cual es más adeptos).

Prevenir o combatir la infección. Respecto de este apartado, le han dado los mejores resultados el uso de la penicilina intramuscular, sea en dosis fraccionadas, cada tres horas, 25.000 unidades Oxford, o en dosis de 100.000 cada doce horas. Algunos casos aparentemente resistentes curaron al añadir sulfatiazol.

No es partidario de las fomentaciones como único tratamiento, por macerar el pezón, y así ha conseguido ver prácticamente desaparecidos los abscesos postmastitis puerperal aguda.

Proceedings of the Royal Society of Medicine.

40 - 4 - 1947

- Discusión: Leucotomía como instrumento de investigación. Adenoma cromófobo en un muchacho de quince años. L. Simpson y A. Dickson.
- Adenoma cromófobo en un hombre de sesenta y siete años. L. Simpson y J. Taylor.
- Infantilismo hipofisario con bocio exoftálmico. A. W. Spence.
- Hipopituitarismo crónico con signos recientes sugestivos de adenoma cromófilo o tumor supraselar. H. S. Le Marquand.
- Pan-hipopituitarismo. Bruce Pearson.
- Caso para diagnóstico: ¿diabetes mellitus con diabetes insípida? A. C. Crooke.
- Basofilismo tratado sin éxito con dosis masivas de estrógenos y radioterapia profunda, pero curado con la implantación de agujas de radón en la silla turca. A. C. Crooke.
- (1) Hipoplasia parotiroidea primaria en un niño de ocho años. (2) Pubertad precoz de origen suprarrenal. E. Burrows y W. G. Willie.
- Kala-azar en la infancia. J. E. Debono.
- Tirotoxicosis en un niño de dos años y ocho meses. G. Slot.
- (1) Calcinosis Universalis. (2) Sclerema. P. Norman (por D. Paterson).
- Sifilis congénita. Heber (por M. Wilmers).
- Formación de abscesos tuberculosos consecutivos a la terapéutica penicilínica. Cope (por Hindenach).
- Cirrosis juvenil. U. James.
- Hepatosplenomegalia. Para diagnóstico. Saunders (por P. Evans).
- Hemangioma intracraneal con convulsiones. West.
- Angioma de los ganglios basales. Rowley (por D. Paterson y W. McKissok).
- Neumonía estafilocócica con enfisema obstructivo. D. Paterson.
- Neumotórax bilateral espontáneo en un niño prematuro, durante el periodo neo-natal. Paul (por S. Yudkin).
- Discusión. Shock en relación con la anestesia.
- Froctología, pasado y presente. H. Whyte.

Caso para diagnóstico. ¿Diabetes mellitus con diabetes insípida?—Una niña de diez años, que desde los cuatro tenía una diabetes mellitus bien compensada con dieta e insulina. Ultimamente empezó a desarrollar gran sed atormentadora, poliuria y nicturia (15 a 25 veces en el día y 3 a 8 en la noche), sin glucosuria, e incluso con algún ligero signo de hipoglucemia. Después de un periodo de febrícula, en el que se cultivó un bacilo ciliado de la orina, de nuevo volvió a tener más glucosuria y a necesitar más insulina.

Plantea el autor el caso, como se indica en el título, como un proceso mixto de diabetes insípida y diabetes mellitus. No se cita exploración urológica.

Tirotoxicosis en un niño de dos años y ocho meses.—Como un caso entre los rarísimos de tirotoxicosis en los niños se presenta el que referimos, diagnosticado por un exoftálmico cada vez más acentuado, con todos sus signos, y una falta de ganancia en el peso. Además, tenía taquicardia, temblor estático de dedos y un bocio difuso, pero más marcado a expensas del lóbulo derecho. El metabolismo basal (fórmula de Reed) era de más 54 por 100. Tratado con tiouracilo, ha ido mejorando, pero en la fecha de la comunicación aún no había sido dado de alta.

Cirrosis juvenil.—Preséntase el caso de una niña de siete años, con un cuadro de retraso en el comienzo de hablar y de andar, cierto defecto psíquico actual, gruesa, de color moreno de piel, que parece familiar, polidactilia en pies y una hepatosplenomegalia con bazo que llegaba a ombligo, de consistencia firme. Leucopenia (que cedió a un tratamiento con tiroides, después de pasar una breve fase de hipertiroidismo, y hierro), con aumento de megacariocitos.

Persistentemente, una hipercolesterinemia, gran aumento de la fosfatasa alcalina, ligera hiperbilirrubinuria y resistencia globular normal. El espectro proteico era normal, y la reacción de McLagan de 3 unidades.

Fué operada, y le hicieron una biopsia de hígado, encontrando en ella un cuadro de cirrosis multilobular, con tractos fibrosos, islotes de regeneración de conductillos biliares entre ellos, y una infiltración del espacio porta, con linfocitos polimorfonucleados y fibroblastos. Los conductos biliares estaban dilatados.

Eliminados, por punción esternal, etc., la enfermedad de Gaucher, las cirrosis colelitásicas, etc., se impresiona la autora por los trabajos de Dible y colaboradores, en el sentido de creer en una hepatitis infecciosa evolucionada, pero con las reservas de no obtener explicación al retraso mental, obesidad, cambios tiroideos, etc., etc.

The Lancet.

6497 - 6 de marzo de 1948

Las conexiones de los lóbulos frontales del cerebro. W. E. Le Gros Clark.

Funciones de los lóbulos frontales. W. Ritchie Russell.

* El desequilibrio de vitaminas con referencia particular al ácido fólico. L. S. P. Davison y R. H. Girdwood.

* Melioidosis tratada con sulfonamidas y penicilina. E. J. Harries, A. A. G. Lewis, J. W. B. Waring y E. J. Dowling.

* Mianesina en los estados hiperquinéticos. A. R. Hunter y J. M. Waterfall.

Mianesina como ayuda a la anestesia en niños. H. B. Wilson y H. E. Gordon.

* La prueba de tolerancia al ácido nicotínico. A. Erdei.

El desequilibrio de vitaminas con referencia particular al ácido fólico.—En un trabajo anterior los autores comunicaron el caso de un enfermo que desarrolló una neuritis periférica múltiple después del tratamiento con ácido fólico y piridoxina. Sugirieron entonces que el efecto metabólico de la vitamina antineurítica podía haber sido antagonizado por las anteriores. Como confirmación de su hipótesis, han observado trastornos similares en enfermos tratados con ácido fólico; entre ellos están cuatro enfermos de anemia megaloblástica que presentaron signos similares al beriberi; otro enfermo con esprue tropical desarrolló un síndrome pelágico, y en otros seis de anemia perniciosa aparecieron signos de afectación del sistema nervioso durante la terapéutica con ácido fólico. Los trastornos desarrollados no mejoraron hasta que el ácido fólico fué suplementado o sustituido con hígado o extracto hepático. A continuación discuten el problema de si estos signos eran debidos a una carencia directa o al desequilibrio vitamínico, y sugieren que el extracto hepático purificado contiene un factor que libera varios miembros del complejo B de su forma inactiva o facilita su absorción o su utilización por algún mecanismo todavía desconocido. Terminan diciendo que el tratamiento del síndrome de esprue debe consistir en la terapéutica dietética suplementada con ácido fólico e hígado o extracto hepático.

Melioidosis tratada con sulfonamidas y penicilina.—Los autores describen cinco casos de melioidosis observados en las fuerzas británicas del África Oriental. En todos ellos se demostró bacteriológicamente la presencia del *B. whitmori*. Murieron dos casos, y en la necropsia se encontraron en uno de ellos múltiples abscessos en los pulmones, y en el otro en el hígado y en el bazo. Señalan que hay casos en que la enfermedad tiene un carácter fulminante de tipo colérico, pero en otros adopta un curso lento, con formación de abscessos en

uno o varios sitios. En estos casos la norma terapéutica a seguir es la siguiente: grandes dosis de una sulfonamida por lo menos durante diez días (sulfamezatina, 2 gr. cada cuatro horas); tratamiento de todos los abscessos accesibles por incisión o aspiración y penicilina local, e inmunización activa con una vacuna cuando no hay aumento del título. Declaran que han tratado de esta forma a tres enfermos, que respondieron bien, pero sólo han podido en uno de ellos seguir la evolución durante más de tres meses, período, a su juicio, demasiado corto para sacar conclusiones definitivas.

Mianesina en los estados hiperquinéticos.—Las aparentes semejanzas entre la mianesina y los barbitúricos han hecho a los autores investigar la acción de la mianesina en los estados hiperquinéticos. De sus observaciones deducen que dicha droga no tiene efecto tomada por vía oral, quizás porque su destrucción en el hígado es tan rápida que no pueden pasar cantidades apreciables de la circulación portal a la general. Administrada en inyección intravenosa, consigue detener los ataques epilépticos en treinta segundos, y como este espacio de tiempo es ligeramente superior al tiempo de circulación brazo-cerebro, los autores deducen que la mianesina tiene una acción central.

La prueba de tolerancia al ácido nicotínico.—El ácido nicotínico administrado por la boca se convierte en el hígado por aminización del grupo COOH en CONH₂. La cantidad de ácido nicotínico en exceso para la capacidad aminizante del hígado llega a la circulación general y produce vasodilatación. El umbral para los sujetos normales es, aproximadamente, de 100 mgm., y se aumenta mucho en las lesiones hepatocelulares y en otros procesos. La prueba de tolerancia consiste en administrar una sobrecarga de 200 mgm.; si al cabo de diez minutos no hay reacción, entonces se administran 100 mgm. cada diez minutos, hasta que se presente la sensación de ardor o pinchazos y el enrojecimiento en la cara. El estudio de esta prueba en las enfermedades hepáticas ha demostrado que la tolerancia está aumentada en las afecciones hepáticas y que es proporcional a la gravedad de la lesión. El autor ha podido comprobar que la tolerancia en estas enfermedades disminuye tras la administración de cistina. Es, pues, probable que la prueba indique la cantidad de productos de deshecho de las moléculas proteicas y la disminución de la tolerancia parece indicar que se trata de proteínas endógenas. Esto que ocurre en las enfermedades hepáticas ha podido demostrarlo también en enfermedades no directamente hepáticas, como ciertas infecciones por virus y la tuberculosis. El autor asimila esta destrucción proteica al período de catabolismo proteico después de un trauma quirúrgico o médico. La cuestión se plantea sobre cuál es la causa primaria, la lesión hepática o el trauma motivando la lesión hepática por productos tóxicos, admitiendo la posibilidad de que las proteínas corporales se excinden con anticipación y para la protección del hígado frente a posibles injurias.

6498 - 13 de marzo de 1948

* Neuralgia braquial. W. Russell. Brain.

* Formación de glicógeno hepático en africanos normales y con malnutrición maligna. E. G. Holmes y T. C. Trowell.

* Lesiones de la médula en la fiebre cerebroespinal. J. W. Aldren Turner.

* Necrobacilosis. G. D. Owen y M. S. Spink.

* Recuperación de estreptomicina de la orina. J. Miller y D. Rowley.

* Adenitoide causando obstrucción. G. J. Fraenkel. Carcinoide.

* Adenitis linfática masiva del cuello. J. D. Gray y J. Garrison.

* Neumotórax tictaqueante relacionado con la marcha. A. B. Black.

* Terapéutica con mostazas nitrogenadas combinada con la esplenectomía. E. Rosenthal.

Formación de glicógeno hepático en africanos normales y con malnutrición maligna.—Las investigaciones realizadas en 8 sujetos con malnutrición maligna en comparación con 4 controles, demuestran que en este

tipo de malnutrición, que es tan frecuente entre los nativos del África Oriental, existe un fracaso de la función hepática, de lo que es una manifestación la insuficiencia de las células hepáticas para almacenar glicógeno, aun contando con una glucemia elevada por medio de la inyección intravenosa. Los autores no dudan que éste es sólo un aspecto del fracaso funcional, no pudiendo aseverar su importancia dentro del cuadro total. Las células hepáticas no están de ningún modo desprovistas de glicógeno; el índice más bajo observado estaba algo por encima del 1 por 100. Son, por lo tanto, capaces todavía de sintetizar glicógeno, aunque al parecer no directamente a partir de la glucosa. También son capaces de movilizar el glicógeno (sólo en un caso se observó hipoglicemia), incluso después de veinticuatro horas de ayuno y el contenido hepático de glicógeno descendió evidentemente durante las dos horas de la prueba. Debe deducirse que tal descenso tiene lugar en cualquier caso, estableciéndose el equilibrio presumiblemente a cierto nivel más bajo de glicógeno hepático, y que puede incluso ser más rápido si no se inyecta glucosa, puesto que la elevación de la glicemia disminuye presumiblemente las demandas de azúcar al hígado. Terminan diciendo que los recientes estudios bioquímicos ofrecen numerosas oportunidades para la especulación sobre la naturaleza del fracaso funcional, pero que deben someterse a investigaciones ulteriores.

Lesiones de la médula en la fiebre cerebroespinal.—El autor señala que se pueden producir lesiones de la médula en la fiebre cerebroespinal, bien durante el estadio agudo de la enfermedad o bien tardíamente. En el primer caso puede desarrollarse una mielitis transversa aguda o el cuadro clínico parecerse al de la poliomielitis anterior, posiblemente por lesión de las células del asta anterior, siendo éste el tipo poliomielítico de la fiebre cerebroespinal. Los síntomas tardíos de una lesión medular se deben a una aracnoiditis adhesiva difusa que constricta la médula y produce extensas lesiones intramedulares. Comenta el cuadro clínico en relación con varias observaciones personales y discute la terapéutica, haciendo mención especial de la quirúrgica en los casos últimamente señalados.

Necrobacilosis.—Describen los autores dos casos de necrobacilosis; uno con septicemia primitiva generalizada de evolución fatal y otro con un absceso cerebral secundario a una otitis crónica, que fué tratado localmente con penicilina y curó. Con este motivo, los autores subrayan la importancia de realizar el cultivo del pus en medio anaerobio, de pensar en la necrobacilosis en casos de fiebres no aclaradas y de formación local de abscesos y el valor de la terapéutica con penicilina.

Recuperación de estreptomicina de la orina.—Ante la escasez de estreptomicina y de manera análoga a la penicilina durante la pasada guerra, los autores han empleado un método simple de adsorción de estreptomicina de la orina de enfermos tuberculosos sometidos a tratamiento. Han conseguido la recuperación del 50-60 por 100 en forma utilizable para la reinyección.

Adenitis linfática del cuello.—Los autores han podido observar una pequeña epidemia de adenopatías masivas del cuello con pocos o ningún signo de infección amigdalina. En ninguno de los 21 casos estudiados pudo evidenciarse la mononucleosis infecciosa, pero en 8 casos existía una evidente leucocitosis con linfocitosis, por lo que les parece posible que se tratara de una variante de la linfocitosis infecciosa.

Terapéutica con mostazas nitrogenadas combinada con la esplenectomía.—Señala el autor que uno de los mayores inconvenientes para el tratamiento de la en-

fermedad de Hodgkin con mostazas nitrogenadas es la existencia de leucopenia, causada por otras medidas terapéuticas empleadas previamente. Como dichas drogas tienen también un efecto leucopénico, el autor realiza la esplenectomía con el fin de elevar la cifra de glóbulos blancos y emplear a continuación las mostazas. En efecto, sus observaciones en cuatro casos le han permitido obtener resultados favorables, por lo que su impresión es que la esplenectomía permite el empleo de mostazas nitrogenadas cuando lo contraindicaría la gran leucopenia, y que pueden administrarse dosis más eficaces.

6499 - 20 de marzo de 1948

El especialista full-time, F. Avery Jones.

Valoración de los carminativos intestinales. S. Alstead.

* Actinomicosis del hígado con curación. L. M. Shorvon.

* Resultados de la simpatectomía del miembro superior. H. Barcroft y G. T. C. Hamilton.

Electronarcosis. Su valor y sus peligros. G. Garmany y D. F. Early.

Fructosa y fructolisis en el semen en relación con la fertilidad. T. Mann.

Actinomicosis del hígado con curación.—Se trataba de un niño de nueve años, a quien le fué practicada una apendicectomía, y que cuatro meses más tarde fué ingresado nuevamente por llevar dos meses con dolor en la fossa ilíaca derecha y pérdida de peso. La nueva operación no demostró nada anormal en dicha región, pero, en cambio, se encontró un hígado aumentado de tamaño y adherido a las estructuras adyacentes. Se hizo el diagnóstico de actinomicosis hepática, aunque no se confirmó anatopatológicamente. A los seis meses apareció un absceso en la pared abdominal, que se fistulizó, y en él pus pudieron demostrarse los gránulos típicos de *A. israelii*. Se realizó un tratamiento local y general con penicilina, pero a su ingreso, un año después de la laparotomía, el enfermo estaba muy grave, con fiebre alta, anemia, distensión abdominal y disnea. Con un tratamiento muy intenso, a base principalmente de radioterapia, penicilina, sulfotiazol y yoduro potásico, suplementado con transfusiones y vacunoterapia, se logró la curación en el término de nueve meses.

Resultados de la simpatectomía del miembro superior.—Describen los autores en este trabajo los efectos obtenidos con la simpatectomía del miembro superior, con referencia especial a la enfermedad de Raynaud. El examen de 17 miembros superiores de uno a seis meses después de la simpatectomía (resección preganglionica), demostró una mejoría clínica muy marcada; en 14 de 16 casos operados por fenómenos de Raynaud no hubo recidivas, y en los dos restantes fueron menos frecuentes e intensos; faltaban los reflejos vasomotores y sudorales. Por lo tanto, la resección preganglionica simpatectomiza completamente la extremidad, a un nivel por encima de la segunda raíz torácica anterior.

El examen de otras 39 extremidades superiores al cabo de uno a seis años de la resección preganglionica, demostró una mejoría clínica muy marcada. No hubo recidiva de los ataques vasoespásticos en 18 de 36 casos operados por fenómenos de Raynaud; en 14 los ataques eran mucho menos molestos, y sólo en cuatro no se obtuvo beneficio. Los reflejos vasomotores y sudorales ausentes en unos casos, existían en otros. Se deduce de esto que ha habido un restablecimiento de la conexión nerviosa entre el cerebro y los vasos y glándulas sudoríparas de la mano.

La persistencia de los excelentes resultados clínicos, a pesar del restablecimiento de una vía vasomotora, significa probablemente que la nueva vía es fundamentalmente inferior a la primitiva. Esta nueva vía nerviosa se explicaría verosímilmente por regeneración parcial.