

en 24 hipertensos graves, sometidos a tratamiento con Veratrum, la adición de 0,5 g. diarios de Rauwolfia produjo bradicardia en seis enfermos y un descenso de la presión diastólica en seis casos. Dos enfermos desarrollaron un prurito intenso. En resumen, los autores citados afirman que la Rauwolfia carece de acción sinérgica o aditiva con el Veratrum.

Peligros de la hialuronidasa para impedir la formación de cálculos renales.—BUTT refirió en 1951 que la orina de personas predispuestas a la litiasis renal se aclara por la inyección subcutánea de hialuronidasa y propuso su empleo para evitar la recidiva de los cálculos. Sugiere que su acción se debe a la protección coloidal en la orina de las partículas procedentes de la hidrólisis del ácido hialurónico del tejido conectivo subcutáneo. PRIEN (*J. Am. Med. Ass.*, 154, 744, 1954) ha revisado el asunto y ha observado que el aclaramiento de la orina es inconstante y sólo dura pocas horas. Desgraciadamente, el método puede ser peligroso, por provocar fenómenos de sensibilización, uno de los cuales puede ser la formación de cálculos renales. El autor refiere un caso de cálculos de cistina; el enfermo recibió 150 unidades diarias de hialuronidasa durante diez días, y luego la misma dosis, en días alternos, durante dos meses. El estudio de los concrecimientos

cristalinos en la orina de este caso sería para PRIEN muy característico de la existencia de una sensibilización a la hialuronidasa, la cual seguramente fue la causa del desarrollo rápido de un cálculo gigante que obligó a la extirpación de un riñón.

Tratamiento combinado esclerosante y compresivo en las varices esofágicas sangrantes.—PALMER (*A. M. A. Arch. Otolaryng.*, 59, 536, 1954) considera que es ventajosa la asociación de esclerosis de la variz con morruato sódico, y taponamiento neumático, en vez de emplear sólo éste. Ha tratado ocho casos con el primer proceder y en ninguno se reprodujo la hemorragia (cinco de los enfermos fallecieron por insuficiencia hepática en los veinte días siguientes). En un grupo de 17 enfermos similares realizó sólo taponamiento; tres de ellos murieron después por hemorragia ulterior y seis por insuficiencia hepática. Los enfermos tratados también con esclerosis necesitaron una cantidad media de 1.170 c. c. de sangre en el intervalo entre el tratamiento de urgencia y la intervención quirúrgica definitiva. Los enfermos tratados sólo con taponamiento necesitaron por término medio 10.090 c. c. de sangre antes de la intervención. La gran variabilidad individual hace difícil comparar ambas series, pero la adición de esclerosis parece conseguir una menor pérdida de sangre.

EDITORIALES

AMORFOSINTESIS EN LESIONES DEL LOBULO PARIETAL IZQUIERDO

Se sabe que la agnosia resulta corrientemente de una lesión del hemisferio dominante (izquierdo), en tanto que las lesiones de la región parietal derecha ocasionan desorientación espacial y falta de apreciación del lado izquierdo del propio cuerpo. DIDE y otros han supuesto que el lóbulo parietal derecho tendría alguna función relacionada con la percepción espacial.

Según DENNY-BROWN, MEYER y HORENSTEIN, no se trataría de un fenómeno agnósico, sino de un defecto de la sumación espacial, al que denominan amorfosíntesis. El trastorno sería estrictamente contralateral y limitado a la sumación espacial de las sensaciones, en tanto que la verdadera agnosia es un trastorno de la percepción de símbolos y conceptos y se aplica a ambos lados del espacio, aun estando la lesión en un sólo hemisferio (el dominante).

Recientemente, DENNY-BROWN y BANKER ponen en relación el fenómeno de la amorfosíntesis con la anosognosia y el desconocimiento de partes del organismo y refieren un caso en el que las lesiones se localizaban en el hemisferio izquierdo. Habitualmente, en las lesiones del lóbulo parietal izquierdo, las alteraciones de la amorfosíntesis están enmascaradas por la afasia y la auténtica agnosia. El hecho de que un hemipléjico no reconozca su defecto motor (anosognosia, Babinski) no necesita explicarse por la falta de la imagen corporal ni por un sentido especial de la disposición espacial. También la apraxia para el vestido fué descrita por BRAIN en 1941 como trastorno de la imagen corporal y podría simplemente explicarse como uno de los grados de amorfosíntesis.

El concepto de amorfosíntesis esclarece algunos casos, que se consideraban como de agnosia atípica, por sus síntomas o por la localización de sus lesiones. Clínicamente, suele ser fácil la distinción, si bien los grados avanzados de amorfosíntesis pueden prestarse a confusiones e interpretaciones erróneas.

BIBLIOGRAFIA

- DIDE, M.—*Rev. Neurol.*, 69, 720, 1938.
DENNY-BROWN y BANKER, E. Q. — *A. M. A. Arch. Neur. Psych.*, 71, 302, 1954.
DENNY-BROWN, D., MEYER, O. L. y HORENSTEIN, S.—*Brain*, 75, 433, 1952.

PERITONITIS PERIODICA

Dentro del confuso cuadro que REIMANN denomina enfermedad periódica, la peritonitis presenta ciertos caracteres que la confieren un mayor interés clínico. Ya a principios del siglo, JANEWAY y MOSETHAL describieron el caso de una muchacha que presentó durante muchos años accesos de fiebre y dolor abdominal. SIEGAL ha descrito 16 casos del trastorno y REIMANN y cols. refieren en un trabajo reciente hasta 72 casos.

La enfermedad es confundida muchas veces con el grupo de eritemas viscerales de Osler, con la enfermedad de Schoenlein-Henoch o con el edema angioneurótico. Se caracteriza por la aparición periódica de episodios cortos de dolor abdominal, fiebre y leucocitosis,

generalmente sin gran perturbación del estado general, aunque se han descrito formas graves y aun mortales (SIEGAL, MAMOU y CATTAN). En la mayor parte de los enfermos de REIMANN y cols., la enfermedad se inició antes de los doce años, pero la edad de comienzo osciló entre las seis semanas de edad y los cuarenta y cinco años. Los intervalos entre los accesos suelen ser de uno o varios meses, si bien oscilan entre tres días y un año. La duración de los mismos suele ser constante para cada enfermo, generalmente entre cuarenta y ocho y setenta y dos horas, aunque a veces son de ocho días. La temperatura varía entre 38° y 40° y la leucocitosis suele ser de 11.000 a 26.000.

Los estudios histológicos en casos operados revelan una inflamación difusa del peritoneo, que se aprecia bien en los apéndices o vesículas extirpados, pero que se limita a la serosa y a los plexos mientéricos. lo cual sugiere un mecanismo neurogénico de producción (REIMANN). Es notable, dada la gran frecuencia de estos episodios inflamatorios, que no se produzcan adherencias peritoneales.

Además de la frecuente coincidencia con artralgias periódicas u otras manifestaciones de la llamada enfermedad periódica, sorprende en la casuística de REIMANN y colaboradores la gran frecuencia del factor hereditario. La enfermedad se había señalado como más frecuente en judíos, árabes y armenios. Los estudios de REIMANN, en población predominantemente armenia, le llevan a afirmar que se trata de una afección de herencia dominante, no ligada al sexo, pudiendo además observarse síntomas peritoneales en unos miembros de la familia y en otros edema angioneurótico periódico, artritis periódica, etc., como indicio de la disposición genética común.

BIBLIOGRAFIA

- JANEWAY, E. G. y MOSENTHAL, H. O.—*Tr. A. Am. Phys.*, 23, 504, 1908.
MAMOU, H. y CATTAN, R.—*Sem. Hôp. Paris*, 28, 1.062, 1952.
REIMANN, H. A.—*Medicine*, 30, 219, 1951.
REIMANN, H. A., MOADIE, J., SEMERJIAN, S. y SAHYOUN, P. F.—*J. Am. Med. Ass.*, 154, 1.254, 1954.
SIEGAL, S.—*Ann. Int. Med.*, 23, 1, 1945.

ACCION DE LA CORTISONA SOBRE LA ATEROESCLEROSIS EXPERIMENTAL

ADLERSBERG y sus cols. encontraron marcadas modificaciones de los lípidos sanguíneos por la acción de la cortisona. Constantemente aparecía una elevación de la colesterolina libre, de la esterificada y de los fosfolípidos. Conocida la relación entre la hipercolesterinemia y la aterosclerosis, ADLERSBERG sugirió que la cortisona podría favorecer el desarrollo de arterioesclerosis en la clínica. Un apoyo a esta sugerencia pareció encontrarse por el estudio de ETHERIDGE y HOCH-LIGETI, los cuales han examinado la aorta de 54 niños menores de once años, de los que 26 habían sido tratados en vida con ACTH o cortisona; el aspecto macroscópico y el estudio histológico revelaron mayor cantidad de depó-

sito ateroso en los que habían recibido los citados tratamientos que en los testigos.

Los estudios experimentales son contradictorios. COOK y colaboradores afirman que la cortisona no influye en la aterosclerosis por colesterolina en el conejo. STAMLER, PICK y KATZ vieron un aumento de la aterosclerosis de los pollos en sobrecarga de colesterol cuando se les administra cortisona. OPPENHEIM y BRUGER observan una menor intensidad de lesiones arteriales en conejos tratados de igual forma.

GORDON, KOBERNICK, McMILLAN y DUFF han intentado analizar estas discordancias, para lo cual han tratado, en condiciones perfectamente regladas, a un conjunto de conejos con colesterolina, con cortisona, con colesterolina y cortisona y con colesterolina y el vehículo de la cortisona. El comportamiento de la cortisona en el metabolismo de la colesterolina resulta verdaderamente paradójico. Por una parte, origina una hipercolesterinemia, en la que el aumento de colesterolina es, naturalmente, endógeno. Por el contrario, en las hipercolesterinemias exógenas, como las provocadas por sobrecarga en los conejos, la cortisona produce un descenso de la concentración de dicha sustancia en la sangre.

Simultáneamente a la depresión de la hipercolesterolemia de sobrecarga, la cortisona produce una elevación moderada de los fosfolípidos, de tal forma que el cociente colesterolina/fosfolípidos es aproximadamente normal. Las variaciones de las fracciones lípoides se asemejan así a las que se obtienen por inyección de tween 80 o de triton A-20 (PAYNE y DUFF) o en los animales con diabetes aloxánica y sobrecarga de colesterolina, en los que, como es sabido, es pequeña la frecuencia de aterosclerosis (DUFF y PAYNE). La calidad de las lípido-proteínas también varía por efecto de la cortisona, la cual hace disminuir las fracciones con valor S₁ menor de 80 y aumentar las de valor superior a 80 (PIERCE y BROWN).

Es posible que otro factor que influya en la disminución de aterosclerosis en los animales tratados con cortisona sea la disminución de la permeabilidad del endotelio aórtico, si bien esto no pasa de ser una sugerencia, fundada en lo que sucede en los capilares inflamados, tratados con cortisona (COOK y MACDONALD). Probablemente, la reunión de todos estos factores es lo que condiciona la disminución de la aterosclerosis en los conejos estudiados por GORDON y cols. Es verosímil que los resultados opuestos de STAMLER y cols. se deban a que el metabolismo de los fosfolípidos en el pollo es poco influido por la cortisona.

BIBLIOGRAFIA

- ADLERSBERG, D., SCHAEFER, L. E. y DRITCH, R.—*J. Clin. Invest.*, 10, 814, 1950.
COOK, C. A. G. y MACDONALD, R. K.—*Br. J. Ophthalm.*, 35, 730, 1951.
COOK, D. L., ROGER, R., DAVISON, E., FELDSTEIN, L. M., CALVIN, L. D. y GREEN, D. M.—*J. Exper. Med.*, 96, 27, 1952.
DUFF, G. L. y PAYNE, T. P. B.—*J. Exper. Med.*, 92, 299, 1950.
ETHERIDGE, E. M. y HOCH-LIGETI, C.—*Am. J. Path.*, 28, 315, 1952.
GORDON, D., KOBERNICK, S. D., McMILLAN, G. C. y DUFF, G. L.—*J. Exper. Med.*, 99, 371, 1954.
OPPENHEIM, E. y BRUGER, M.—*Circulation*, 6, 470, 1952.
PAYNE, T. B. P. y DUFF, G. L.—*Arch. Path.*, 51, 379, 1951.
STAMLER, J., PICK, R. y KATZ, L. N.—*Circulation*, 4, 461, 1951.