

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 25 de octubre de 1954 por la que se dan normas para evitar el intrusismo en la especialidad de Otorrinolaringología. (*Boletín Oficial del Estado* de 3 de noviembre de 1954.)

Orden de 27 de octubre de 1954 por la que se resuelve el concurso-oposición convocado para proveer diversas vacantes de Médicos encargados de los Servicios de Higiene Mental y Toxicomanías de los Institutos Provinciales de Sanidad. (*Boletín Oficial del Estado* de 4 de noviembre de 1954.)

MINISTERIO DE TRABAJO

Orden de 27 de octubre de 1954 por la que se modifica el artículo 25 de la Tarifa segunda, Servicio centralizado, de las tarifas de honorarios y retribuciones de los Facultativos Médicos que han de regir en la asistencia de los obreros accidentados en el trabajo, y normas para su aplicación, aprobadas por Orden de 15 de junio de 1954. (*Boletín Oficial del Estado* de 6 de noviembre de 1954.)

ADMINISTRACION CENTRAL

Dirección General de Previsión.

Resolviendo concurso para nombramientos definitivos de Especialistas del Seguro Obligatorio de Enfermedad en las provincias de Navarra, Alicante, Burgos y Lérida. (*Boletín Oficial del Estado* de fechas 1, 6, 10 y 12 de noviembre de 1954, respectivamente.)

Rectificando la convocatoria del concurso para nombramientos definitivos de Medicina General de la provincia de Huesca, publicada en el *Boletín Oficial del Estado* número 279, de fecha 6 de octubre de 1954. (*Boletín Oficial del Estado* de 2 de noviembre de 1954.)

Convocando concurso para proveer, con nombramiento definitivo, vacantes de Facultativos de Medicina General del Seguro Obligatorio de Enfermedad existentes en la provincia de Valencia. (*Boletín Oficial del Estado* de 6 de noviembre de 1954.)

Convocando concurso para proveer, con nombramiento definitivo, vacantes de Facultativos de Medicina General del Seguro Obligatorio de Enfermedad existentes en la provincia de Santa Cruz de Tenerife. (*Boletín Oficial del Estado* de 7 de noviembre de 1954.)

Rectificación a la convocatoria del concurso definitivo para proveer vacantes de Facultativos de Especialidades del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de La Coruña. (*Boletín Oficial del Estado* de 8 de noviembre de 1954.)

II REUNION DE LA SOCIEDAD DE CIENCIAS FISIOLÓGICAS

Ha quedado constituida la Comisión organizadora de la II Reunión de la Sociedad de Ciencias Fisiológicas, que tendrá lugar en Barcelona del 27 al 30 de marzo próximo, en la siguiente forma:

Presidente, Doctor Francisco G. Valdecasas. Vicepresidente, Doctor Francisco Ponz. Vocales: Profesor Doctor José A. Salvá, Profesor Doctor Fernando Calvet, Profesor Doctor Santiago Vidal Sevilla, Doctor Pedro Puig Musset, Doctor José Laporte, Doctor Ricardo Vidal-Ribas y Doctor José A. Casellas. Secretario, Doctor José María Massons.

A fin de dar mayor efectividad a esta Reunión se ha suprimido de ella toda exposición de larga duración (ponencias y conferencias), dedicándose todo el tiempo a la lectura de comunicaciones sobre temas libres, a su discusión y a demostraciones experimentales.

Esta Comisión encarece a cuantos deseen tomar parte envíen un breve resumen de sus comunicaciones y un detalle de las técnicas que deseen exponer antes del 31 de diciembre.

Toda la correspondencia a Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

A) CRITICA DE LIBROS

SUPRARRENALES. FISIOPATOLOGIA Y CLINICA.
Doctor F. CAÑADELL.—Ediciones Daimon. Barcelona, 1953.—Un volumen de 622 páginas, 300 pesetas.

El doctor Cañadell, cuya experiencia y amplitud de conocimientos en los problemas endocrino-órgicos son bien conocidas, ha escrito esta obra sobre las suprarrenales, muy completa y de útil lectura, tanto para el especialista como para el médico. Estudia la anatomía, bioquímica y fisiología de la médula y la corteza y los métodos de exploración funcional, radiológico, etc., y ulteriormente las enfermedades de esta glándula. La

exposición de los métodos de exploración adolece, a nuestro juicio, de algunas omisiones que en el momento actual pueden ser importantes, de las que ponemos como ejemplos la determinación de la noradrenalina o de los catecoles totales y su utilidad en el diagnóstico del feocromocitoma y la reacción de Patterson y Allen, de evidente utilidad en el diagnóstico diferencial entre la hiperplasia y los tumores. Tampoco se expone el moderno tratamiento de la hiperplasia suprarrenal con la cortisona. Estas pequeñas observaciones no restan valor a este libro importante, bien presentado y de atractiva lectura.

DIE LUNGENRESEKTIONEN.—Dr. A. LEZIUS.—Editorial Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1953.—Un volumen de 143 páginas con 149 figuras, 49,80 DM.

La resección pulmonar es una de las cuestiones más brillantes de la cirugía de los últimos años. Ha sido necesario para su realización un progreso previo en el conocimiento de la anatomía segmentaria y disponer de los métodos auxiliares de la anestesia y vigilancia del enfermo en el curso de la operación y en el postoperatorio para que los actuales éxitos se hayan coronado. El autor, profesor de Cirugía de la Universidad de Hamburgo, expone en este libro, perfectamente editado, lleno de excelentes dibujos aclaratorios de la exposición, el estado actual de la cuestión, estudiando primero las indicaciones, las bases de la operabilidad, la elección de la narcosis y las reglas generales de tratamiento preoperatorio y de la intervención. Se estudian después las neumectomías, lobectomías y las resecciones segmentarias, así como las resecciones atípicas. Principalmente el cirujano y, naturalmente, el interesado en este sector de la cirugía, encontrarán muchos datos interesantes en este libro, muy sistemáticamente trazado.

MATERIAS PLASTICAS Y MACROMOLECULAS EN MEDICINA Y CIRUGIA.—Doctores B. LORENZO VELÁZQUEZ y J. DE GREGORIO ROCASOLANO.—Editorial Científico-Médica Española, Barcelona, 1953.—Un volumen de 160 páginas, 60 pesetas.

En esta monografía breve, los autores exponen los conocimientos básicos de esta cuestión, tan interesante en el momento actual por sus aplicaciones terapéuticas, poniendo al alcance del médico un conocimiento físico-químico de las sustancias a emplear que no es fácil encontrar expuesto en forma tan clara, comprensible y sencilla, por lo cual indudablemente su lectura resulta interesante y atractiva.

KLINISCHE VORLESUNGEN. Doctor W. STOECKEL.—Editorial Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1953.—Un volumen de 74 páginas, 5,70 DM.

El autor dedica su obra a los jóvenes estudiantes a quienes gustaría ser ginecólogos y que él ya no va a poder guiar. Tiene, por consiguiente, un cierto sentido

de testamento. Por la autoridad del autor y su amplia experiencia, las cuatro lecciones, sucesivamente sobre "Posición recta y falsa de la paciente", "La lucha contra el cáncer", "La pielitis del embarazo" y "El problema de concepción y esterilidad", son leídas con interés por su sabor clásico.

LIBROS RECIBIDOS

"Formulario clínico". Dr. J. Rof Carballo.—Editorial Labor, Barcelona, 1954.—Un volumen de 1.265 páginas con 23 figuras.

"Resecciones pulmonares". Dr. A. Lezius.—Editorial Labor, Barcelona, 1954.—Un volumen de 172 páginas con 112 figuras.

"Tratado de diagnóstico diferencial roentgenológico". Doctor Teschendorf.—Editorial Labor, Barcelona, 1954.—Un volumen de 928 páginas con 1.030 figuras.

"Cuidado de los niños sanos y enfermos". Dr. Werner Catel.—Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1954.—Un volumen de 644 páginas con 335 figuras.

"Mongolismo y cretinismo". Dr. Clemens.—Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1954.—Un volumen de 344 páginas con 104 figuras.

"Diagnóstico de la leucemia". Dr. F. Más.—Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1954.—Un volumen de 243 páginas.

"La transfusión de sangre". Dr. V. Peset.—Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1954.—Un volumen de 300 páginas con 90 figuras.

"Terapéutica por los ultrasonidos". Dr. Reimar.—Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1954.—Un volumen de 392 páginas con 120 figuras.

"Genética médica". Dr. Gedda.—Instituto Gregorio "Mendel". Roma, 1954.—Un volumen con 467 páginas.

"Angina pectoris". Dr. W. H. Hanss.—Ed. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1954.—Un volumen con 394 páginas y 127 figuras, 59,40 DM.

B) REFERATAS

Brain.

76 - 1 - 1953

- Reflexiones acerca de las relaciones del alma con el cerebro. F. M. R. Walshe.
- Sentido del tacto, con especial referencia a la ceguera. McDonald Critchley.
- * Trombosis venosa intracraneal no infecciosa. H. J. M. Barnett y H. H. Hyland.
- * Estudio de los ritmos talámicos y corticales en el petit mal. D. Williams.
- * Anatomía patológica de las lesiones medulares y su relación con los caracteres clínicos en la protrusión de los discos intervertebrales cervicales. (Comunicación de cuatro casos.) W. G. P. Mair y R. Druckman.
- * El valor del electroencefalograma en el diagnóstico de los tumores intracraneales. S. Renfrew, J. H. Cameron e I. L. Haggart.
- Consideraciones anatómicas en la anatomía patológica de la estenosis del acueducto cerebral. D. H. M. Woolam y J. W. Millen.
- * Aspectos neurológicos de la fibro de Tsutsugamushi, con referencia especial a la sordera. K. B. Noad y W. Haymaker.
- La experiencia y descripción del cuerpo humano. J. R. Smythies.

Trombosis venosa intracraneal no infecciosa.—El autor comunica 39 casos de su observación. Las causas

de la trombosis fueron las siguientes, por orden decreciente de frecuencia: cardiopatías, caquexia y marasmo, periodo postoperatorio, post-traumáticas, oclusión o hemorragia arterial, puerperio, discrasias hemáticas, piroterapia o fiebre y, por último, un caso que no se asociaba con ningún otro padecimiento. Este caso, que falleció a los tres días, pudiera corresponder a lo que se ha llamado "hidrocefalia tóxica" o "seudotumor cerebral", aunque faltaba el comienzo gradual y la hipertensión intracraneal. La localización intracraneal de la trombosis venosa de estas etiologías es mucho menos frecuente que la localización en las restantes partes del cuerpo; sin embargo, las causas son las mismas e idéntica su distribución proporcional. Es por tanto innecesario invocar mecanismos especiales para su producción, tales como la embolia gaseosa, la embolia por el camino de los plexos paravertebrales, la alteración de la pared venosa por ingurgitación, etc., que se han supuesto especialmente para los casos puerperales. La lesión cerebral producida en estos casos corresponde siempre a una necrosis hemorrágica, que puede ser superficial, profunda o mixta. Cuando afecta extensamente a la corteza se puede producir una hemorragia subaracnoidea masiva que desorienta por hacer pensar en

la rotura de un aneurisma. Por la naturaleza hemorrágica de las lesiones hay que insistir sobre el peligro de la aplicación de anticoagulantes en tales casos. El pronóstico es relativamente bueno, por lo que se refiere a la lesión cerebral en sí. Sin embargo, muchos de estos enfermos fallecen bien a causa del mismo proceso que originó la trombosis bien por otra localización de la misma. De los pacientes que se recuperan, unos no muestran lesiones residuales a pesar de haber padecido lesiones extensas, mientras que en otros quedan incapacidades permanentes, principalmente hemiplejía. El factor que determina estas diferencias no es la mayor o menor extensión de la lesión cortical, sino el grado de afectación de la sustancia blanca subcortical. En ocasiones puede quedar como secuela una epilepsia. Se conocen casos de epilepsia consecutivos a partos, operaciones, otitis medias, etc., que bien pudieran ser producidos por el mecanismo de estas trombosis, aunque como tales pasarán inadvertidas en la clínica.

Los ritmos electroencefalográficos cortical y talámico en el petit mal.—Con el fin de aclarar el origen y mecanismo de la crisis de petit mal, el autor ha estudiado seis niños durante varios ataques, practicando derivaciones del tálamo, de la corteza y de la sustancia blanca cerebral. Los sucesos eléctricos se desarrollan de la siguiente manera: Primeramente comienza en el tálamo un ritmo lento de tres por segundo, que rápidamente aumenta de voltaje y alcanza la corteza. En este momento se origina en ésta una espiga rápida, que tiene un alto voltaje, y que se dirige hacia abajo, nuevamente hacia el tálamo. Cuando llega a él, el lugar de origen de las ondas de tres por segundo se altera, haciéndose más superficial (lateral y ventral), pero todavía intratálamico. Esta onda, surgida en un nuevo lugar del tálamo, es seguida por una espiga que parece surgir profundamente en la corteza. Este proceso se repite en forma estereotipada. A medida que continúa el ataque la frecuencia del ritmo disminuye de 3 a 2,5 por segundo, después el voltaje de la espiga cortical decrece rápidamente y posteriormente también las ondas disminuyen hasta cesar. Aunque el ritmo talámico parece responsable de la espiga cortical, ésta es necesaria para la persistencia de las ondas talámicas. El tiempo que tarda la onda en ir del tálamo a la corteza y vuelta es de 14 milisegundos, igual que el del doble recorrido de la espiga cortical. En resumen de esta experiencia, concluye el autor que el acceso de petit mal se debe a un disturbio talámico que desencadena una descarga rítmica a través de la corteza, teniendo como consecuencia una falta de integración en el lado aferente del organismo, productora de la aquinesia, flacidez y amnesia que integran la crisis de petit mal. Las diferencias entre el petit y el gran mal se explican de esta manera, admitiendo que en este último el defecto de integración se produce, por el contrario, en el mecanismo eferente, en el lado eferente del organismo.

Lesiones neurológicas en la hernia del disco intervertebral.—Los autores han estudiado cuatro casos, sin antecedente traumático en ninguno de ellos, y presentando el cuadro clínico habitual. Hacen un detenido estudio anatomopatológico, relacionándolo con los hallazgos clínicos, y se extienden en consideraciones acerca de la patogenia del proceso neurológico. Las partes más afectadas son los cordones laterales, las astas anteriores y la parte anterior de los cordones posteriores. La intensidad de las lesiones en el nivel de la herniación es muy variable: en la sustancia gris comprende desde cromatolisis y neuronofagia hasta pérdida de las neuronas, gliosis e incluso cavitación; en la sustancia blanca puede haber sólo tumefacción de los axones y de la vaina de mielina con proliferación microglial o puede llegar hasta la destrucción de la mielina y de los cilindros con formación de cicatrices gliales. La distribución de las lesiones, el aspecto pálido de la médula, que todavía se acentúa con los movimientos de flexión pasiva de la cabeza y nuca durante las intervenciones, hablan en

favor de que el mecanismo de producción de la lesión medular sea la isquemia por compresión de la arteria espinal anterior por el disco procedente. Los vasos sanguíneos en la región lesionada tienen engrosada su adventicia, lo que aún dificultaría más los cambios metabólicos a través de su pared. El papel que pueda jugar el estrechamiento de los agujeros intervertebrales parece ser de poca consideración. Nada sugiere que intervenga en el determinismo de las lesiones un estasis venoso en el segmento comprimido, como ha sido creído por algunos. Se trata de hernias en la región cervical.

Valor del EEG en el diagnóstico de los tumores intracraneales.—Sobre una experiencia de 143 casos, los autores consideran el valor informativo del electroencefalograma en los dos sentidos, confirmativo y aditivo, en los cuatro aspectos siguientes de los tumores intracraneales: ¿Son al menos algunos de los síntomas del enfermo debidos a una lesión orgánica intracraneal? ¿En qué hemisferio cerebral está la lesión? ¿En qué lóbulo del mismo? ¿Es un tumor benigno o maligno? En la mayor parte de los casos (40-50 por 100), el EEG confirma los datos clínicos referentes a la lateralización y localización del tumor. Sólo en un 6 por 100 es indudablemente aditivo, proporcionando datos a los que no se podría haber llegado sólo por la clínica. Hay un grupo intermedio de casos, que representan un 12 por 100 del total, en los cuales sirve para valorar los resultados de la angiografía o para planear una ventriculografía. En lo referente a la naturaleza orgánica de la lesión y a su tipo cuando se trata de un tumor, la información ofrecida por el EEG es más incierta.

Aspectos neurológicos de la fiebre de Tsutsugamushi. La fiebre de Tsutsugamushi o "scrub typhus" se observó frecuentemente en la segunda guerra mundial en las campañas del Pacífico suboccidental, siendo de marcada gravedad hasta el advenimiento de la cloromicetina. Durante la enfermedad y después de la misma se pueden presentar diferentes procesos neurológicos o psiquiátricos. El material estudiado por los autores comprende 180 soldados australianos que combatieron en Nueva Guinea. En el momento de la publicación todavía 40 sufrían síndromes neurocircuitarios, estados de ansiedad e histeria, fácil fatigabilidad, disminución de energía y de capacidad de concentración, cefalea, nerviosismo y cortedad de aliento, que se incluyen en conjunto bajo el nombre de síndrome post-tífico, motivado en algunos casos por el deseo de conseguir una pensión, pero siendo en otros una verdadera secuela de la enfermedad. Otras alteraciones son: polineuritis, se produjo en 10 de los enfermos, con atrofia y debilidad musculares, que en todos los casos menos en uno regresó totalmente, salvo la persistencia en ocasiones de sensación de entorpecimiento en el tronco o en los miembros. En tres casos se produjeron ataques convulsivos no muy frecuentes y bien controlables por el tratamiento. En otros tres quedaron signos psiquiátricos residuales persistentes, en uno de ellos con grave demencia. La más importante alteración neurológica de la fiebre de Tsutsugamushi fué la sordera, en unos casos transitoria y en otros persistente. En estos casos se debe a alteraciones irreversibles en el oído interno o en la porción periférica del nervio acústico, en la que cursa por el conducto auditivo interno. Los casos transitorios en las primeras fases de la enfermedad se explican por una isquemia, debida a afectación circulatoria de la parte glial del nervio acústico. El examen anatomopatológico de otros pares craneales mostró acúmulos de células inflamatorias en cuyo seno los cilindros estaban retorcidos o destruidos; se vieron también numerosos pequeños focos en los que las vainas de mielina estaban destruidas con cilindros intactos aunque estructuralmente alterados. Las alteraciones de la mielina y de los cilindros se atribuyen a la acción de una toxina de la *Rickettsia orientalis*.

En ningún caso estas alteraciones de los nervios craneales se tradujeron por signos ostensibles en la clínica.

Clinical Science.

12 - 1 - 1953

- El efecto de la inhalación de anhídrido carbónico del 5 al 7 por 100 sobre el flujo de orina y la eliminación de minerales. A. Barbour, G. M. Bull, B. M. Evans, N. C. Hughes Jones y J. Logothetopoulos.
- Efecto de la inyección intraarticular de acetato de cortisona y de acetato de hidrocortisona en la artritis reumatoide. A. St. J. Dixon y E. G. L. Bywaters.
- El flujo sanguíneo en el músculo después del ejercicio y de la supresión circulatoria. A. C. Dornhost y R. F. Whelan.
- Efectos de la cortisona y de la hormona adrenocorticotropa sobre las inflamaciones experimentales en la piel humana. R. R. H. Lovell, H. C. Goodman, R. Hudson, P. Armitage y G. W. Pickering.
- Estudios metabólicos con dieta libre de proteínas y de electrolitos en el hombre. K. G. Lowe.
- Los gases de la sangre arterial en el corazón pulmonar. M. M. Platts.
- La labilidad de la fibrinolisis humana. S. C. Truelove.
- Demostración de un fermento con actividad fibrinolítica en el plasma de individuos normales con observaciones de su inhibición por la presencia de calcio. G. R. Fearnley y J. M. Tweed.
- Un método para la determinación del óxido nítrico en la sangre. P. J. Lawther y D. V. Bates.

Efectos del anhídrido carbónico sobre la diuresis.—Se conocen bastante bien los mecanismos de regulación del agua y las sales en lo que se refiere a su parte efectora: glomérulos, tubos, suprarrenales, hipófisis, pero no los estímulos que ponen en marcha estos efectores, es decir, sabemos poco acerca de los mecanismos aferentes. Harán falta receptores no sólo para las variaciones en la presión osmótica del plasma, sino también para las del volumen de los líquidos del organismo. BORST pensó que las variaciones en la cantidad de líquidos en el organismo determinarían modificaciones del volumen de sangre circulante y éstos, por medio de los cambios en la presión de repleción del corazón, serían la causa de un aumento o disminución del volumen de expulsión cardíaco. Tales cambios del volumen de expulsión pueden estar en desacuerdo con las necesidades de los tejidos y este exceso o defecto de circulación sería la señal para la pérdida o retención de sal, a la que acompaña una modificación correspondiente del agua, para mantener la presión osmótica en límites normales. Los autores del presente trabajo se han propuesto determinar qué papel puedan tener en estos mecanismos las alteraciones del aporte de oxígeno o de la eliminación de anhídrido carbónico. Para estudiar este último aspecto han administrado a sujetos normales una mezcla gaseosa conteniendo un 5 a 7 por 100 de CO_2 , que produce un acusado aumento de la diuresis en el sujeto en decúbito y no determina modificaciones regulares en el individuo en posición sentada. Esta diuresis se acompaña de una disminución de la densidad de la orina y de un aumento de la moluría por minuto, al cual contribuye principalmente un aumento de la eliminación de urea, sin modificaciones importantes en la excreción de creatinina, Cl, Na y K. No se modifica la filtración glomerular ni el flujo de sangre a través del riñón. No hay hemodilución, e incluso la diuresis puede persistir a pesar de una hemoconcentración. Este aumento de la diuresis debido al CO_2 se atribuye a una inhibición en la secreción de pitresina: la administración de esta hormona suprime dicha diuresis.

Cortisona e hidrocortisona intraarticulares: Efectos y mecanismo.—Para estudiar el mecanismo de acción de las inyecciones intraarticulares de estas dos sustancias, los autores eligieron enfermos con derrame articular bilateral en las rodillas, aceptando sólo aquellos sujetos en que el derrame tenía aproximadamente la misma intensidad en ambos lados. Previa anestesia con procaína, cuidando de que el anestésico no penetrase en la cavidad articular, llevaron a cabo el vaciamiento completo del exudado preexistente, para así estudiar su regeneración sin mezcla con el anterior. Seguidamente inyectaron en una de las rodillas una suspensión de microcristales de una de las hormonas y en la otra rodilla solamente el vehículo para control. En todos los individuos

repitieron luego la misma técnica, pero cambiando el sitio, es decir, inyectando la hormona donde antes el vehículo y viceversa, con el fin de descartar diferencias en el comportamiento de ambas rodillas del mismo sujeto. En la rodilla tratada con cortisona se regenera menos líquido y de mayor viscosidad que en la control. El aumento de viscosidad se debe a una mayor polimerización del ácido hialurónico más bien que a un aumento en su concentración, aunque ésta puede también variar. Con dosis pequeñas, pero suficientes para provocar las anteriores modificaciones, no disminuye el número de leucocitos en el líquido articular: si lo hace a dosis mayores. El líquido inflamatorio articular mostró ser coagulable antes de la inyección de hormona. Esta produce un retardo en su coagulación o incluso una incoagulabilidad absoluta. Histológicamente, se aprecia una menor intensidad de los fenómenos inflamatorios en la articulación inyectada con cortisona por comparación con la inyectada con el disolvente. No hay una relación estricta entre la dosis administrada y los efectos clínicos o bioquímicos. Los efectos producidos por la cortisona se deben a una acción inespecífica inhibidora de la inflamación, por lo cual disminuye la formación de exudado o aumenta su reabsorción. La hidrocortisona tiene efectos tanto clínicos como bioquímicos notablemente más acentuados que la cortisona en las mismas circunstancias. A dosis grandes en cavidades sinoviales pequeñas, la cortisona (y no el disolvente empleado) produce fenómenos de necrosis e inflamación secundaria que no se ve nunca en las articulaciones mayores (por ejemplo, la rodilla) y con dosis no muy elevadas.

La hiperemia consecutiva al ejercicio o a la detención de la circulación.—En los miembros con una enfermedad vascular obliterante esta hiperemia alcanza un grado menor, pero una duración mayor que en los sapos, lo que se explicó por la existencia de una deuda de sangre que habría de ser cuantitativamente reparada con el fin de poder eliminar los metabolitos producidos y almacenados en el músculo en tales circunstancias. Los autores han producido en sujetos normales una disminución de las cifras eficaces de presión en un miembro por medio de un pletismógrafo. En estas condiciones la duración de la hiperemia consecutiva al ejercicio o a la supresión transitoria del flujo sanguíneo es menor de la que haría falta para reparar cuantitativamente la supuesta deuda de sangre. Esto indica que los metabolitos producidos en tales condiciones no son tan difícilmente difusibles que hayan de ser eliminados sólo por arrastre sanguíneo y que no se destruyen por oxidación en una cuantía proporcional a la tensión local del oxígeno. El diferente comportamiento de la hiperemia consecutiva a ambas causas sugiere que en ambos casos se trate de metabolitos diferentes. Si se repite el experimento sustituyendo la presión del pletismógrafo por la anoxia arterial producida por respiración de una atmósfera con sólo un 8 por 100 de oxígeno, los resultados son equivalentes. La infusión intravenosa continua de adrenalina durante el experimento tiene poco efecto sobre la respuesta al ejercicio, pero prolonga de modo manifiesto la respuesta a la isquemia. La explicación de esto sería que los metabolitos producidos por la isquemia desaparecen por difusión a través de los capilares, estando esta difusión dificultada por la disminución de la permeabilidad capilar producida por la adrenalina. En cambio, es muy posible que los producidos por el ejercicio se destruyan por oxidación a una velocidad proporcional a su concentración.

Acciones de la cortisona y ACTH sobre la inflamación.—Para aclarar si la ACTH y cortisona actúan sobre cualquier inflamación o sólo sobre algunos tipos de la misma debidos a especiales mecanismos, los autores han ensayado los efectos de estas hormonas sobre la inflamación producida experimentalmente en la piel sana de sujetos afectados de enfermedades que se sabía, o se sospechaba, eran sensibles a las mismas. No se modifica el tamaño de los habones producidos por la

histamina, la morfina o, en los sujetos sensibilizados, el polen y la caspa de gato. Disminuye el de las lesiones producidas por el butirato de manganeso y, en los sujetos sensibles, la tuberculina. Suprime totalmente la reacción cutánea a la atropina en los individuos sensibles a ella. Se ve, pues, que no actúa en aquellas inflamaciones que se producen rápidamente y se caracterizan por una liberación de histamina en los tejidos. Por el contrario, es eficaz en otros tipos de inflamación producidos tardíamente y en los cuales no tiene ningún papel la histamina, sino otras sustancias, quizá péptidos, actualmente mal conocidas. Aun dentro de estas reacciones tardías, hay diferencias en lo que se refiere a la susceptibilidad a las hormonas: la respuesta a la atropina llega a ser suprimida totalmente y la respuesta a la tuberculina disminuye intensamente, de 15 a 170 veces, mientras que la respuesta al butirato de manganeso sólo disminuye a la mitad. Son más sensibles, por consiguiente, las respuestas en que juega un mecanismo alérgico, aunque no histamínico; quizá sea sobre este tipo de mecanismo alérgico sobre el que se verifique principalmente la acción de la ACTH y cortisona.

Estudios metabólicos con una dieta libre de proteínas y de electrolitos.—El autor ha realizado estudios de depleción en el hombre empleando la alimentación a través de sonda con una mezcla que contiene las siguientes sustancias para veinticuatro horas: 300 gr. de glucosa, 150 gr. de aceite de araquís, suficiente cantidad de un agente emulsificante, vitaminas para cubrir las necesidades diarias y completada hasta un litro con agua. Está, pues, completamente desprovista de proteínas y de electrolitos. El nitrógeno ureico en la orina, índice de la destrucción de las proteínas endógenas, disminuyó al principio abruptamente y después en forma más lenta, no llegando a alcanzarse la cantidad mínima debido a la corta duración de la dieta. En lo referente al metabolismo mineral, pasa bastante tiempo antes de que se alcance la eliminación mínima de cloro y de sodio, lo que se atribuye a la pérdida inicial de la "cantidad en exceso o cantidad de lujo de los líquidos extracelulares", o al tiempo que tarda la función corticosuprarrenal en amoldarse a las nuevas circunstancias. El ahorro del sodio nunca llega a ser máximo. Lo mismo ocurre con el potasio: tarda cierto tiempo en alcanzarse la mínima excreción. En estos experimentos se ha comprobado de nuevo que el K puede ser ahorrado por reabsorción tubular incluso en contra de los gradientes de concentración. También se conserva en forma semejante el magnesio, acerca de cuyo metabolismo es muy poco lo que se conoce.

Los gases de la sangre arterial en el cor pulmonale.—Los gases de la sangre arterial dan una idea aproximada de las tensiones gaseosas medias en los alvéolos, suponiendo que no exista comunicación entre las dos circulaciones, mayor y menor, y por tanto proporcionan una medida de la función ventilatoria de los pulmones. No habiendo alcalosis metabólica, el hallazgo de una saturación de oxígeno menor de lo normal y un contenido de anhídrido carbónico mayor indica un defecto en la ventilación pulmonar. Las cifras medias encontradas por la autora en un grupo de 18 individuos sanos son de una saturación de oxígeno del 96,2 por 100 y un contenido de anhídrido carbónico de 48,7 volúmenes por 100. En los enfermos en asistolia, pero sin enfermedad pulmonar, no hay déficit, o sólo muy pequeño, de la ventilación pulmonar; éste aparece en mayor o menor grado en los enfermos de bronquitis o enfisema. Los enfermos pulmonares que tenían además signos de insuficiencia cardíaca, consistentes en edemas y aumento de la presión venosa, mostraban un grado notable de insuficiencia ventilatoria con un oxígeno de menos de 72 por 100 y un CO₂ de más de 60 volúmenes por 100. La mejoría de la insuficiencia cardíaca determina un aumento de la saturación de oxígeno por encima de 72 por 100, pero sin pasar de 88 por 100, situación en la cual el enfermo fácilmente desarrollará insuficiencia

cardíaca bajo los efectos de infecciones intercurrentes. La función ventilatoria no guarda un paralelismo tan estrecho con el contenido de CO₂ como con la saturación de oxígeno, porque en aquél influye también el equilibrio ácido-básico del cuerpo. Los diuréticos mercuriales determinan una pérdida urinaria de cloro mayor que la de sodio, con tendencia a la alcalosis metabólica, por lo cual es posible que aunque mejore su insuficiencia cardíaca y su función ventilatoria no baje el contenido de CO₂ en la sangre arterial de 60 volúmenes por 100 mientras sigan recibiendo el diurético.

Fibrinolisis en la sangre humana.—La actividad fibrinolítica de la sangre humana disminuye por el almacenamiento, por lo que las determinaciones sólo serán seguras si se hacen antes de los quince minutos de la extracción de la sangre, ya que a partir de esta fecha comienza a disminuir dicha actividad aunque la conservación de la sangre se haga en frigorífico. Con arreglo a este principio, el autor ha revisado los datos hasta ahora conocidos respecto a la influencia de diversas circunstancias sobre la actividad fibrinolítica de la sangre humana. Un ejercicio violento, agotador, aumenta la actividad fibrinolítica de la sangre. Lo mismo ocurre tras la inyección de adrenalina: en este caso el aumento es rápidamente transitorio, habiendo desaparecido ya a la hora de la inyección. Hay asimismo un aumento en los primeros días del curso postoperatorio. La ACTH no modifica la fibrinolisis sanguínea, como tampoco la tensión mental (estudiantes en el momento del examen).

Fibrinolisis en la sangre normal. Su inhibición por el calcio.—Existe en el plasma un precursor inactivo, el plasminógeno, que puede ser activado por un fermento estreptocócico, la estreptoquinasa, para convertirse en plasmina, dotada de potente acción fibrinolítica. El cloroformo destruye un inhibidor de la plasmina, existente en el plasma, y así pone de manifiesto actividad fibrinolítica por conversión espontánea del plasminógeno en plasmina. La activación o la falta de inhibición de todo el plasminógeno existente en plasma produciría una actividad fibrinolítica suficiente para destruir una cantidad de fibrinógeno muchos cientos de veces mayor que la existente en la sangre. Hasta el presente se ha encontrado débil actividad fibrinolítica en la sangre de sujetos normales no sometidos a ningún stress. Los autores han encontrado en estas circunstancias una actividad fibrinolítica superior a la hallada por MACFARLANE después del stress o de la inyección de adrenalina, debido sin duda a que operan con una técnica a baja temperatura e inmediatamente de la extracción de la sangre, con lo que evitan su inactivación. Han encontrado que la presencia de iones cálcicos tiene un efecto inhibidor de la lisis del coágulo. Se sabe ahora que la fibrinolisis toma parte en la coagulación, funcionando quizá como acelerador. FERGUSON cree que un fermento proteolítico influye sobre la conversión de la protrombina en trombina. Es posible que la inhibición determinada por el calcio sea debida a una utilización parcial o completa de la fibrinolisis en este sentido. Los autores creen que la demostración de fibrinolisis activa "in vitro" refleja las condiciones existentes "in vivo". Se ha observado fibrinolisis después de la muerte súbita, en varias enfermedades, y recientemente RATNOFF ha comunicado sobre una mujer muerta de una diátesis hemorrágica debida sin duda a un aumento de fibrinolisis. Todos éstos serían casos de exageración de un fenómeno normal. Es muy posible que la fibrinolisis normalmente existente en la sangre tenga a su cargo la regulación de su fluidez.

Un método para la determinación del óxido nítrico en la sangre.—Hasta ahora se viene empleando con este fin una modificación del método de Van Slyke-Neill, que lo determina por vía manométrica, como el residuo que queda después de la absorción de los demás gases sanguíneos. El método ahora propuesto se basa en la capacidad del óxido nítrico para absorber los rayos in-

frarrojos al mismo tiempo que se calienta y por tanto se dilata. Un recipiente lleno de óxido nítrico puro está dividido en dos partes por un delgado tabique metálico que constituye una de las armaduras de un condensador. Sobre cada una de las mitades de este recipiente se hace incidir la radiación de sendos focos de luz infrarroja. Entre el foco y el recipiente se interpone en un lado una ampolla con aire u oxígeno y en el otro una ampolla conteniendo los gases sanguíneos a analizar; si esta mezcla contiene óxido nítrico absorberá parte de los rayos infrarrojos, proporcionalmente a la cantidad del gas presente. De esta manera las dos mitades del primer recipiente se calentarán desigualmente y también desigual será la dilatación del óxido nítrico puro contenido en su interior, motivo por el cual se producirá una desviación lateral del diafragma metálico. Es decir, se produce una modificación de la distancia que separa las dos armaduras del condensador, cuya capacidad variará consecuentemente. Si se hace que los haces de rayos infrarrojos no emitan continuamente, sino en forma intermitente, estas variaciones de la capacidad del condensador determinarán un voltaje alternante que, previamente amplificado, puede ser medido. La desviación standard de este método es de 0,012 para una concentración media de óxido nítrico de 4,36 por 100, siendo, por tanto, el coeficiente de variación de 0,274 por 100.

Biochemical Journal.

53 - 1 - 1953

- * Modo de acción de los rayos catódicos de alto voltaje sobre las soluciones acuosas de aminoácidos. B. E. Proctor y D. S. Bathia.
- Un viscosímetro de Couette. A. G. Ogston y J. E. Stanier.
- Estudios referentes a la fosforilización enzimática. II. Alteraciones producidas por diferentes dietas sobre la actividad hexoquinasa del intestino delgado de las ratas. C. Long.
- La sulfatasa del hígado de buey. I. La naturaleza compleja del fermento. A. B. Roy.
- * Estudios sobre las aliesterasas y otros fermentos hidrolizantes de los lípidos. I. Inhibición de las esterasas y producción de acetoacetato del hígado. D. K. Myers y B. Mendel.
- * Utilización de los aminoácidos en el crecimiento bacteriano. I. Utilización de los péptidos por una variante de *Escherichia coli* que necesita leucina. M.-L. Hirsch y G. N. Cohen.
- Acetilcolina. I. Hidrólisis por el hidrógeno y el ión hidroxilo. J. Butterworth, D. D. Eley y G. S. Stone.
- Acetilcolina. II. El calor de la hidrólisis. G. S. Annis y D. D. Eley.
- Observaciones sobre la composición y actividad de la insulina parcialmente esterificada con trinitrotolueno. G. L. Mills.
- Estudios de sedimentación y difusión de la insulina: El peso molecular máximo. J. M. Creeth.
- * El metabolismo del colágeno del hígado, huesos, piel y tendones en la rata normal. A. Nedberger y H. G. B. Slack.
- * Diferenciación de los ácidos ribonucleicos por inhibición de la desoxirribonucleasa de los estreptococos. A. W. Bernheimer.
- Un método biológico para la determinación de la hialuronidasa. R. Jaques.
- Hialuronidasa: Comparación de la determinación biológica con otros métodos de determinación. J. H. Humphrey y R. Jaques.
- La diferenciación de la colinesterasa falsa y verdadera por medio de los compuestos de fósforo orgánico. W. N. Aldridge.
- Estudios sobre la fumarasa. II. Efectos de los aniones anorgánicos sobre la actividad fumarasa. V. Massey.
- * Electroforesis de los ácidos mucopolisacáridos sobre papel de filtro. K. G. Rlenits.
- * Estudios sobre los ácidos biliares. I. Un método de separación e identificación. I. D. P. Wootton.
- * Inhibiciones fermentativas por venenos de serpiente. B. M. Braganca y J. H. Quastel.
- * La fitasa de trigo. F. G. Peers.
- Esterasas del suero. I. Dos tipos de esterasa (A y B) que hidrolizan el acetato, propionato y butirato de paranitrofenilo y un método para su determinación. W. N. Aldridge.
- Esterasas del suero. II. Un fermento que hidroliza el fosfato de dietil-paranitrofenilo (E 600) y su identidad con la esterasa A del suero de mamíferos. W. N. Aldridge.
- Estudios sobre la detoxicación. 45. Beta-glucuronidasa y arilsulfatasa en el líquido del bueche de los saltamontes. D. Robinson, J. N. Smith y R. T. Williams.

- Estudios sobre la detoxicación. 46. El metabolismo de los alcoholes alifáticos. La conjugación con ácido glucurónico de los alcoholes alifáticos acíclicos. I. A. Kamil, J. N. Smith y R. T. Williams.
- Estudios sobre la detoxicación. 47. La formación de ésteres glucurónicos de ácidos alifáticos en el metabolismo del 2-etilbutanol y 2-etilhexanol. I. A. Kamil, J. N. Smith y R. T. Williams.
- * Estudios sobre el metabolismo del semen. VIII. Ergotioleína como constituyente normal del plasma seminal del verraco. Purificación y cristalización. Lugar de formación y función. T. Mann y E. Leone.
- Cromatografía cuantitativa sobre papel de los esteroides reductores de la corteza suprarrenal. V. Schwarz.
- Estudios sobre la rodopsina. VI. Regeneración de la rodopsina. F. D. Collins, J. N. Green y R. A. Morton.
- * Determinación espectrofotométrica del fructosa-1, 6-difosfato, monofosfatos de hexosa, adenosintrifosfato y adenosindifosfato. E. C. Slater.
- * El efecto del tiol y otros reactivos específicos de grupo sobre la colinesterasa del plasma y de los hematíes. L. A. Mounter y V. P. Whittaker.
- * Efecto de la dosificación sobre las diferencias sexuales en el metabolismo del hierro en las ratas. E. M. Widdowson y R. A. McCance.

Acción de los rayos catódicos sobre los aminoácidos.

La irradiación de soluciones de aminoácidos con rayos catódicos de alto voltaje determina una deaminación de los mismos. Esta deaminación varía de intensidad según el aminoácido considerado y se puede hacer una escala por orden decreciente de dicha intensidad en la siguiente forma: histidina, cistina, fenilalanina, tirosina y triptófano. El nitrógeno de amoníaco que se libera por la irradiación de la histidina tiene un doble origen: el anillo imidazólico y el grupo alfa-amino. Determinando el espectro de absorción de luz ultravioleta de los aminoácidos fenilalanina, triptófano y tirosina, se ve que la curva presenta un máximo y un mínimo. Después de la irradiación con rayos catódicos, este máximo y mínimo desaparecen y la absorción de la luz ultravioleta se hace uniforme, indicando haberse producido una rotura del anillo bencénico de estos aminoácidos. En efecto, el mismo resultado se obtiene determinando previamente el espectro de absorción ultravioleta de una solución de benceno a la que posteriormente se irradia en la misma forma.

Metabolismo lipídico en el hígado de ratas.—Los autores han estudiado varios fermentos de acción hidrolítica sobre las grasas contenidas en el hígado de rata. Las aliesterasas del mismo son inhibidas por varios fosfatos alquílicos como el E 600 (fosfato de dietil-paranitrofenilo). El atoxil inhibe simultáneamente la aliesterasa y la fosfolipasa. La lipasa no se afecta por los fosfatos alquílicos ni por el atoxil a las concentraciones que inhiben la aliesterasa. Basados en estas propiedades, han realizado algunos estudios sobre el metabolismo de las grasas en el hígado. Llegan a la conclusión de que la aliesterasa no tiene ninguna función esencial en los procesos oxidativos normales del hígado de rata. Los lípidos de éste deben ser hidrolizados antes que los ácidos grasos que los forman sufran la oxidación o al menos antes que ésta dé lugar a la liberación de ácido diacético. La mayor parte de los ácidos grasos liberados por hidrólisis de las grasas proceden de los fosfolípidos. Así, la principal vía de oxidación de los lípidos en el hígado de rata comprende una primera fase de hidrólisis de los fosfolípidos y una segunda de oxidación de los ácidos grasos liberados.

Utilización de los aminoácidos para el crecimiento bacteriano.—En general, los aminoácidos no pueden ser sustituidos por péptidos que los contengan para estimular el crecimiento bacteriano: la actividad de los péptidos es por lo común nula o menor que la de los aminoácidos. Sin embargo, en dos casos se ha obtenido una respuesta de crecimiento mayor con el péptido que con la suma de cantidades equimolares de sus aminoácidos constituyentes: con la cepa SF de *Pseudomonas* y con dos mutantes de *Escherichia coli* que necesitan prolina. Los autores han estudiado el metabolismo de una variante de *Escherichia coli* que necesita leucina para su crecimiento. Este es inhibido por la presencia de l-isoleucina, l-valina, dl-metionina y dl-norleucina por un

mecanismo en algunos casos competitivo. La inhibición causada por las dos primeras de estas cuatro sustancias puede ser suprimida añadiendo al medio l-leucilglicina o glicil-l-leucina. Para explicar esta igual actividad de los dos diferentes péptidos hay que invocar la existencia de reacciones de transpeptidación, al igual que para los resultados obtenidos con las mutantes que necesitan prolina para su crecimiento. La acción de estos péptidos, suprimidora de la inhibición causada por otros aminoácidos se explica porque la hidrólisis de aquéllos debe dar lugar a la formación de un tipo de l-leucina más activa para el crecimiento, esto es, que se pueda más fácilmente convertir en otros péptidos.

Metabolismo del colágeno en la rata.—Los autores han determinado la actividad metabólica del colágeno mediante la inyección de glucocola marcada con carbono 14 a ratas, a las que sacrificaron a intervalos de tiempo variables después de la inyección. Valoran la intensidad del citado metabolismo determinando la radioactividad de la dinitrofenilglucocola aislada del hidrolizado de las proteínas del hígado y músculo y del colágeno de la piel, tendones, huesos e hígado. En las ratas de más de catorce meses eran muy bajas las actividades de la glucocola obtenida del colágeno de todos los órganos, siendo el del hueso el que muestra una mayor actividad. En los adultos jóvenes que conservan aún cierto grado de crecimiento, la actividad es baja en la piel y en los tendones, pero es notablemente mayor en el hueso y el hígado. En los animales jóvenes en rápido crecimiento, las actividades son altas en el colágeno de todos los órganos. Aunque con las limitaciones que siempre existen al tratar de valorar estos experimentos con isótopos como un índice del metabolismo proteico, los resultados obtenidos sugieren que las fibras colágenas están constantemente renovándose, aunque de modo muy lento, incluso en la rata adulta, siendo este turnover más acelerado en el hueso que en los demás tejidos. En los jóvenes, este cambio constante se hace a una velocidad mayor. Pero a cualquier edad que se considere, el turnover del colágeno aparece como mucho más lento que el de las proteínas intracelulares.

Diferenciación de los ácidos ribonucleicos.—La destrucción de los estreptococos de los grupos A, B, C y D de Lancefield deja en libertad una sustancia, que se ha identificado con el ácido ribonucleico del estreptococo, y que inhibe parcialmente la acción depolimerizante de la desoxirribonucleasa del estreptococo del grupo A. Tiene una especificidad muy marcada, ya que no inhibe las desoxirribonucleasas de otros orígenes: páncreas, cebada, levadura e incluso la de los grupos B y C de estreptococos. El autor se ha planteado la cuestión de si la desoxirribonucleasa del estreptococo A sólo puede ser inhibida por el ácido ribonucleico procedente del estreptococo o también por el de otras fuentes. Los resultados obtenidos indican que los obtenidos a partir de una gran variedad de bacterias son capaces de inhibir parcialmente dicha desoxirribonucleasa. Por el contrario, carecen en absoluto de esta acción los ácidos ribonucleicos del hígado y páncreas de mamíferos, hojas de tabaco, germen de trigo y levadura. El ácido nucleico de dos preparaciones de virus del mosaico del tabaco mostró actividad inhibidora de la desoxirribonucleasa del estreptococo A, pero sólo a grandes concentraciones. Todo parece indicar que en la materia viva existen dos clases distintas de ácido ribonucleico: una, inhibidora, que se encuentra en las bacterias y posiblemente en algunos virus, y otra, no inhibidora, presente en los tejidos de los mamíferos y en las plantas.

Electroforesis de los mucopolisacáridos.—El autor ha realizado la electroforesis de los mucopolisacáridos contenidos en la piel. Al comienzo de sus experimentos empleaba el método habitual en la electroforesis sobre papel de filtro, pero posteriormente ideó un dispositivo para hacer la electroforesis horizontal con el cual consiguió una emigración a mayores distancias y, por consiguiente, una separación más completa de las fraccio-

nes. Por este método ha logrado la separación de tres ácidos polisacáridos: ácido hialurónico, ácido condroitinsulfúrico y heparina. Para determinar la situación de estos ácidos sobre la tira de papel en que se ha realizado la electroforesis no se puede emplear los colorantes que habitualmente se usa en histología para tñir estas sustancias, porque todos ellos reaccionan con el papel de filtro o son absorbidos por él. Únicamente con la coloración metacromática mediante azul de toluidina o azul A se consiguen algunos resultados; pero de todas formas, el único método seguro es cortar el papel en franjas, eluirlo y determinar el contenido en hexosamina o ácido hexurónico del eluido. El método no tiene la precisión y constancia suficiente para permitir la determinación de la movilidad electroforética de las diversas fracciones.

Estudios sobre los ácidos biliares.—Como introducción a una serie de trabajos acerca de estos ácidos, el autor comunica un método para la separación e identificación de los mismos, que carece de los inconvenientes de los métodos clásicos, basados en la formación de derivados cristalinos característicos. Ocurre que con frecuencia resulta difícil conseguir la cristalización aun de compuestos relativamente puros. Por otra parte, se necesita una cantidad muy grande de material cuando se quiere aislar o identificar alguno de los constituyentes de menor importancia. El método empleado por el autor consiste en la cromatografía sobre un gel de sílice seguida de la espectrometría con luz infrarroja. Es decir, tiene el mismo fundamento que el empleado por DOBRINER y cols. para estudiar las hormonas esteroides y sus metabolitos. De esta manera ha podido aislar los componentes clásicos de la bilis del buey. De 250 mg. de la misma obtuvo 1,8 mg. de ácido metil-litocólico, 38,0 de metil-desoxicólico, 0,6 de metil-quetodesoxicólico y 181,0 de ácido metil-cólico. La sensibilidad del método se pone bien de manifiesto por medio de las precedentes cifras, puesto que basta 0,25 g. de la mezcla para obtener menos un de miligramo de uno de sus componentes. No pudo encontrar los cetoácidos descritos por WIELAND y KISHI, sin duda debido a la ínfima proporción en que se encuentran estas sustancias.

Mecanismos de acción del veneno de serpientes.—Los venenos de serpiente son mezclas muy complejas, muchos de cuyos componentes son de naturaleza enzimática. Su poder tóxico es enorme. Los autores se proponen en su trabajo ver si los efectos neurotóxicos de estos venenos se pueden explicar por una alteración de las actividades fermentativas en el sistema nervioso. Pero este estudio resulta demasiado difícil por el mismo hecho de la complejidad de estas sustancias, por lo cual hacen un calentamiento previo de los venenos a 100° durante quince minutos, con lo cual algunos de los fermentos que los constituyen son destruidos sin que por eso se pierda el efecto neurotóxico. Los venenos de serpiente así tratados son probados en su actividad sobre multitud de sistemas fermentativos. Los resultados son como sigue: Son inhibidos por pequeñas cantidades de venenos calentados los sistemas fermentativos de homogenizados de cerebro que producen oxidación de la glucosa, fructuosa y ácidos pirúvico, l-glutámico, succínico y alfa-cetoglutarico. También ataca energicamente la piruvicohidrogenasa del cerebro, succinocohidrogenasa del cerebro y del corazón, citocromooxidasa del cerebro y colinoxidasa hepática. Por el contrario, no actúa sobre la glucólisis anaerobia por el cerebro de rata, la fermentación de la glucosa por extracto de levadura, la mutación del ácido pirúvico por el hígado de paloma, la hexoquinasa y glucosa oxidasa hepáticas, la glucosa oxidasa de los hongos del tipo *notatum*, la piruvicohidrogenasa soluble del músculo pectoral de la paloma, las dehidrogenasas láctica y málica y la ureasa. El citocromo C no se destruye. Estos fermentos que no sufren los efectos de los venenos de serpiente calentados se caracterizan en conjunto por ser activos en extractos tisulares libres de células, a diferencia de los sensibles a dichos venenos, cuya actividad depende de la presen-

cia de estructuras celulares. El veneno calentado contiene un fermento termoestable (quizá una lecitinasa) que ataca los fosfolípidos o las lipoproteínas cerebrales. Piensa el autor que el veneno de serpiente calentado actúa mediante una degradación enzimática de las estructuras mitocondriales de cuya integridad o particular configuración en el espacio depende la actividad óptima del sistema fermentativo en cuestión.

La fitasa del trigo.—En los últimos tiempos se ha dirigido una atención creciente hacia el contenido en fitatos de la dieta, en especial de los cereales, ya que un alto contenido de los mismos puede determinar en el organismo una carencia de calcio o de hierro, debido a estos metales, reaccionando con el ácido fítico (ácido inositol-hexafosfórico) forman fitatos insolubles y por tanto no absorbibles. Por esto es de gran importancia la existencia en el trigo, junto a dicho ácido, de un fermento, la fitasa, capaz de desdoblarlo en inositol y ácido ortofosfórico libre. Interesa, pues, saber la distribución de la fitasa en el grano de trigo y la acción sobre ella del calentamiento y otros factores. La fitasa actúa a un pH óptimo de 5,15 y a una temperatura óptima de 55°, es activada por los iones magnesio. Dentro del grano de trigo, la fitasa se reparte en una forma inhomogénea: su máxima actividad se registra en las fracciones del scutellum y la aleurona, es decir, en la misma región en que se halla también la máxima actividad de esterasa, proteinasa y peptidasa y el más alto contenido de tiamina y ácido nicotínico. La actividad fitasa aumenta 6,5 veces cuando la semilla germina. Los trigos duros tienen más fitasa que los blandos. Varios iones actúan sobre este fermento; las sales de los metales pesados lo inhiben completamente, sin duda por hacer insoluble el fitato. El calor, bien actuando sobre la fitasa en solución, bien en forma de vapor sobre el trigo completo, inactiva este fermento.

Ergotioneína en el semen.—Los autores han estudiado el contenido y propiedades de la ergotioneína en el semen, especialmente en el cerdo. Forma parte del plasma seminal, no de los espermatozoides. Se produce en las vesículas seminales y no en ninguna de las otras glándulas accesorias. La ergotioneína contenida en el semen del cerdo responde de la mayor parte del poder reductor del mismo cuando se determina con el diclorofenol-indofenol y de la producción de color azul con el reactivo fosfotúngstico de Folin. La concentración de ergotioneína en estos animales varió desde 29 hasta 256 mg. por 100 c. c., con una media de 79. La demostración de la ergotioneína en grandes cantidades se puede hacer por análisis elemental, diazorreación, propiedades reductoras, etc. Cuando se trata de detectar cantidades muy pequeñas (tanto como 5 gammas) se hace por medios cromatográficos, determinando la localización en el papel del cromatograma de las zonas que absorben la luz ultravioleta; por este método es además posible diferenciar la ergotioneína de la tiolhistidina y de los ácidos úrico y ascórbico. En el cerdo faltan en el semen y en las vesículas la tiolhistidina y el ácido ascórbico; en el toro falta la ergotioneína, perdiéndose la actividad reductora al ácido ascórbico, y en el hombre hay sustancias reductoras y que dan la reacción diazoica, siendo semejantes, aunque no idénticas, a la ergotioneína. No existe esta sustancia en la orina del cerdo ni del hombre, ni en los líquidos del cerdo fetal, humor vitreo, cuerpo lúteo, suprarrenales y tiroides. La ergotioneína, a la concentración a que se encuentra en el semen, protege los espermatozoides frente a la acción de los inhibidores de los grupos sulfhidrilo. El ácido iodobenzoico suprime la motilidad y la fructolisis de los espermatozoides, las cuales se recuperan cuando se añade al medio ergotioneína M/200. Asimismo contrarresta la inhibición debida a los iones cúpricos y el peróxido de hidrógeno. Esta acción protectora de la ergotioneína frente a los inhibidores de los sulfhidrilos tiene lugar no sólo en el semen, sino también en la glucogenolisis muscular y en la fermentación por la levadura.

Cromatografía en papel de los esteroides reductores de las suprarrenales.—El autor emplea la cromatografía en papel para valorar el contenido en esteroides de los extractos suprarrenales, incubando la tira de papel en que se ha hecho la cromatografía con un reactivo arsenomolibdico. Los esteroides que tienen una cadena lateral cetónica o una estructura 3-ceto- α - β -insaturada reducen el reactivo a molibdeno de color azul. El análisis cuantitativo se hace por elución y determinación del color azul en el eluido mediante el colorímetro fotoeléctrico. La principal dificultad técnica del método consiste en la absorción relativamente grande que produce el color blanco debido a la hidrólisis de la celulosa de la tira de papel. Esta hidrólisis se debe al pH ácido en que es necesario trabajar, pero este pH no puede ser aumentado sin afectar a la sensibilidad del método, ya que el ácido es necesario para evitar la formación de arsenomolibdatos complejos de color amarillo. Los métodos que consiguen reducir la intensidad del color blanco (acortamiento del tiempo de incubación, modificaciones en la temperatura) disminuyen en la misma medida el poder reductor de los esteroides. Cuando este inconveniente se reduce al mínimo evitando toda manipulación innecesaria del papel y procurando la mayor pureza en el dispositivo y en el aire del laboratorio, el método resulta de gran exactitud y sensibilidad. Permite determinar cantidades de esteroides desde 5 gammas a 100 gammas, y las determinaciones repetidas en el mismo problema muestran un margen de variación inferior al 10 por 100.

Determinación espectrofotométrica de los azúcares fosforilados.—El autor ha puesto en práctica con buenos resultados un método para la determinación de azúcares fosforilados y compuestos de alta energía. Consiste en la conversión de estas sustancias en fosfato de dihidroxiacetona, que en una segunda fase se hace reaccionar con difosfopiridin-nucleótido en presencia de dehidrogenasa glicero-fosfórica. La cantidad de difosfopiridin-nucleótido reducido que toma parte en la reacción es la que después se determina espectrofotométricamente, siendo su tasa paralela a la del azúcar fosforilado de que se partió. Por este método ha hecho, en una mezcla compleja, determinaciones por separado de los siguientes grupos de sustancias: en un grupo, el difosfato de hexosa, junto con los fosfatos de triosa; en otro, los monofosfatos de hexosa (glucosa-6-fosfórica, glucosa-1-fosfórica, fructuosa-6-fosfórica, no pudiéndose determinar la fructuosa-1-fosfórica); en un tercer grupo, el ácido adenosintrifosfórico, y en un último grupo, los otros compuestos de alta energía (ácido adenosintrifosfórico, fosfocreatina, ácido fosfopirúvico). El método es de una gran sensibilidad y muy seguro: permite determinar cantidades de 0,05 micromol. Los resultados que proporciona son correspondientes a los que se obtiene con los métodos químicos habituales: las únicas diferencias son debidas a impurezas que se revelan por el método químico, pero no el espectrofotométrico. Interfieren la reacción los ácidos pirúvico y oxalacético, una molécula de los cuales reacciona como media molécula de fosfato de hexosa. Pueden ser determinados separadamente por medio de las dehidrogenasas láctica y málica.

Naturaleza de la colinesterasa plasmática.—Se acepta generalmente que la colinesterasa del plasma y de los hematíes es un fermento sulfhidrilo, es decir, del grupo de aquellos en que la presencia de grupos —SH es fundamental para el desarrollo de su actividad enzimática. Sin embargo, la mayor parte de las observaciones en que se basa esta creencia proceden de la época en que aún no se había demostrado que las colinesterasas de diferentes orígenes eran diferentes entre sí en lo referente a su especificidad y otras propiedades. Con objeto de aclarar si la colinesterasa del plasma y de los hematíes es o no de naturaleza sulfhidrilo, los autores han probado su comportamiento frente a las sustancias inhibitorias de los fermentos de esta naturaleza.

La colinesterasa plasmática y eritrocítica resultó ser sensible al arsénico y al iodo, siendo también inhibida por los reactivos que contienen metales pesados, pero sólo cuando se emplean a concentraciones altas. Sin embargo, son mucho menos sensibles que los fermentos típicamente sufhidrílicos o totalmente insensibles a la mayor parte de las demás sustancias inhibitorias de la actividad de los grupos —SH. Además, la inhibición por el arsénico es máxima a un pH alcalino y no a uno ácido como sería de esperar si el arsénico se hubiera combinado con el grupo —SH, ya que la alcalinidad favorece la disociación de los tioarsenitos. Parece, por tanto, que la colinesterasa no es un fermento sufhidrílico y que las inhibiciones conseguidas con algunos reactivos de los grupos —SH serían inespecíficas. Aunque no se sabe cuál sería la naturaleza de tales reacciones inespecíficas, no hay que olvidar que la acción de estos inhibidores, principalmente el arsénico y el iodo, puede desarrollarse por múltiples vías.

Diferencias de sexo en el metabolismo del hierro.— Tanto las ratas como los humanos muestran diferencias de sexo en el metabolismo del hierro. Las ratas hembras, a igualdad de condiciones, almacenan mucho más hierro en el hígado que los machos. Se vio posteriormente que las ratas hembras también almacenan en el hígado la vitamina A con mucha mayor facilidad que los machos, de lo que se supuso que quizá estos dos depósitos, el de hierro y el de vitamina A, estuvieran de alguna manera relacionados. Recientemente se ha visto que en lo que se refiere a las diferencias sexuales de almacenamiento hepático de la vitamina A tiene una importancia fundamental la dosis de la misma administrada, de tal manera que un aumento del aporte tiende a borrar las diferencias entre ambos sexos. Cabría pensar que lo mismo ocurriría en lo referente al depósito del hierro, y en este sentido se dirigieron las investigaciones de los autores. Ellos encuentran que el contenido de hierro es mayor en las hembras no sólo en el hígado, sino también en el bazo y en los riñones. Estas diferencias alcanzan su nivel máximo a partir del 100 día de la vida. Un aumento de dos a seis veces en el aporte de hierro hace aumentar la cantidad de este metal en los tres órganos en todos los animales, pero se conserva la proporción anterior entre los machos y las hembras. Esto pone de manifiesto la independencia entre los metabolismos del hierro y de la vitamina A. La diferencia sexual puede ser debida a condiciones distintas en el epitelio intestinal, en el pH del mismo o en algún otro factor físico-químico que influya sobre la absorción del hierro. O bien la cantidad de ferritina y/o otras proteínas ligadoras de hierro es mucho mayor en los órganos de la hembra que en los del macho. Crean que la cantidad de hierro contenida en el organismo depende no de su eliminación, sino de su absorción.

The Lancet.

6.779 - 1 de agosto de 1953

- * Púrpura trombocitopénica idiopática. M. Stefanini y W. Dameshek.
Determinación de la sensibilidad de los bacilos tuberculosos a la isoniazida, estreptomycin y PAS. Medical Research Council.
- * Aparición de resistencia bacteriana en tuberculosis pulmonar bajo tratamiento. Medical Research Council.
- * El reflejo del plexo celiaco en el hombre. B. Hall Smith.
- * Efecto de los alcalinos sobre el estómago humano en ayunas. J. S. Staffurth.
- * Vasodilatación producida por embolia gaseosa arterial experimental en el hombre. F. Duff, A. D. M. Greenfield y R. F. Whelan.
- * Actividad fisiológica de los análogos del ácido acético de algunas tironinas yodadas. R. Pitt-Rivers.

Púrpura trombocitopénica idiopática.— Los estudios de los autores sobre esta enfermedad sugieren un concepto inmunológico, aunque no pueden eliminarse otros mecanismos humorales, quizá procedentes del bazo. No se conoce todavía cómo y en qué cuantía intervienen los

anticuerpos para las plaquetas (aglutininas) en la destrucción de las propias plaquetas del enfermo. Se sabe que las plaquetas y sus productos tienen carácter antigénico; esto está demostrado no sólo por el desarrollo de anticuerpos para las plaquetas en los animales de laboratorio a los que se inyectan plaquetas heterólogas, sino también por la presencia de agentes antiplaquetarios en el plasma de enfermos trombopénicos a los que se hacen múltiples transfusiones de plaquetas. Es concebible que agentes bacterianos y virales y otros factores nocivos puedan modificar la estructura de las plaquetas y conferirles propiedades autoantigénicas; es posible también que las autoaglutininas sean el resultado final de síntesis defectuosa de las proteínas por órganos enfermos. A su juicio, la trombopenia autoinmune puede ser tan real como la anemia hemolítica autoinmune. Añaden que con esto en la mente se puede hacer un intento de clasificación de la púrpura trombocitopénica, que sea compatible con la mejor documentada para la anemia hemolítica, distinguiendo entre una anomalía intrínseca por factores hereditarios o adquiridos y un trastorno extrínseco de origen bacteriano o viral, autoinmune o hipersplénico. Subrayan especialmente la necesidad de una cuidadosa valoración de los rasgos clínicos y de laboratorio de cada caso, con referencia particular a su naturaleza aguda o crónica, lo que tiene una gran importancia para la indicación de la esplenectomía. La esplenectomía es actualmente el único tratamiento útil y se acompaña de éxito en el 60 por 100 de los casos; son despreciables los peligros de la esplenectomía, empleando la terapéutica con ACTH y las transfusiones de plaquetas. Menos práctico, pero importante teóricamente, ha sido el desarrollo del concepto de que cada caso de púrpura trombocitopénica idiopática, tanto agudo como crónico, puede ser muy bien un síndrome individual en el que factores patogénicos distintos juegan un papel indeterminado.

Resistencia bacteriana en tuberculosis pulmonar.— Como parte de un ensayo clínico de la isoniazida en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, los autores han estudiado el desarrollo de resistencia bacteriana a la isoniazida y a la estreptomycin, durante un período de seis meses, en tres grupos de enfermos: 264, tratados sólo con isoniazida; 233, con estreptomycin y PAS, y 130, con estreptomycin e isoniazida. Las dosis estándar de las tres drogas fueron: isoniazida, 100 mg. dos veces al día; estreptomycin, 1 gr. diario, y PAS, 5 gramos cuatro veces al día; al cabo de tres meses de tratamiento, sólo una proporción de los enfermos continuaba con la quimioterapia original; en aquellos que la continuaron, se redujo la dosis de estreptomycin a 1 gramo dos o tres veces por semana. Se encontró resistencia bacteriana a la isoniazida en el 64 por 100 de los enfermos con cultivo positivo a los tres meses de tratamiento exclusivo con isoniazida y en el 93 por 100 (28 de 30), a los seis meses; estas 28 razas resistentes representan el 58 por 100 del total de enfermos en los que se realizó el cultivo. En los enfermos con estreptomycin e isoniazida el 11 por 100 de cultivos positivos era resistente a los tres meses y el 50 por 100 (2 de 4) a los seis meses; estas dos razas resistentes se obtuvieron de un total de 58 enfermos en los que se realizaron cultivos (3 por 100). En un período de tres meses después de suspender el tratamiento con isoniazida no se vieron cambios en las razas resistentes, tanto hacia un nivel inferior de resistencia como a la sensibilidad. Durante un período de seis meses, la estreptomycin más isoniazida fué igualmente eficaz como la estreptomycin más PAS en cuanto a la aparición de razas resistentes a la estreptomycin; con estreptomycin más isoniazida el 8 por 100 de los cultivos positivos era estreptomycin-resistente a los tres meses y ninguno (0 de 4) a los seis meses; con estreptomycin más PAS las cifras fueron, respectivamente, 6 y 29 por 100 (2 de 7). Los enfermos con gérmenes inicialmente PAS resistentes no fueron protegidos del riesgo de desarrollo de estreptomycin-resistencia por el tratamiento con estreptomycin más PAS.

Efecto de los alcalinos sobre el estómago humano en ayunas.—El autor ha introducido bicarbonato sódico y trisilicato magnésico en el estómago en ayunas de 16 sujetos, analizando muestras fraccionadas durante dos horas y media. La acidez libre reapareció tan pronto como los alcalinos fueron neutralizados o abandonaron el estómago, pero lo hizo en concentraciones similares a las que existían antes de dar los alcalinos; no ha encontrado, pues, un aumento ulterior de la secreción de ácido durante dicho período. Revisa brevemente los trabajos previos en el hombre y animales y sugiere que, a la luz de los modernos conocimientos sobre la variabilidad de la secreción gástrica humana, no existe evidencia segura que apoye la teoría de la secreción de "rebote" en el hombre cuando se dan alcalinos en dosis razonables. En los perros hay aumento de la secreción gástrica cuando se dan alcalinos solubles en grandes dosis durante mucho tiempo y sugiere que esto se debe a un aumento en la reserva alcalina. Concluye diciendo que mientras no se den alcalinos solubles en grandes dosis al hombre, no hay peligro de aumento en la secreción gástrica.

6.780 - 8 de agosto de 1953

- Evolución de los cuidados a los niños, J. L. Henderson.
Valoración y pronóstico en la hemiplejía, G. F. Adams y S. G. McComb.
Apnea para la broncografía en niños, M. E. Browne, K. W. Lovel, C. Raulin y J. P. Rickard.
* Esclerosis diseminada: Valoración del efecto del tratamiento sobre el curso de la enfermedad, N. D. Compston.
La posición del pie en la marcha, M. Harty.
Infección fatal por *Chromobacterium violaceum*, P. H. A. Sneath, J. P. F. Whelan, R. Bhagwan Singh y D. Edwards.
* Vacuna con bacilos tuberculosos matados con urea, C. N. Iland.

Esclerosis diseminada.—Cree el autor que para valorar el efecto del tratamiento médico en la esclerosis diseminada, el criterio esencial es la prevención de recidivas y no su acción sobre la incapacidad. Teóricamente, lo ideal sería comparar un grupo no tratado con otro tratado, pero ha podido analizar grupos tratados comparando la frecuencia de recidivas antes y después del tratamiento utilizando en 57 enfermos la fiebre artificial y antihistamínicos en 33. La única conclusión firme que puede sacarse de este estudio es que la administración de arsénico y la producción de fiebre o el arsénico solo y los antihistamínicos no modifica el grado de recidivas; sin embargo, el tratamiento se inició en algunos casos de ambos grupos cuando la enfermedad llevaba varios años de existencia: por término medio, de siete a ocho años. Un tratamiento cualquiera debe tener sus mayores posibilidades de éxito cuanto más precozmente se inicie, ya que la tendencia de los síntomas una vez establecidos es hacia la progresión. Pero en un pequeño número de casos en que se comenzó el tratamiento durante el primer año de la enfermedad no hubo diferencia entre los dos grupos.

Propiedades inmunizantes de una vacuna con bacilos tuberculosos matados con urea.—El autor demuestra la capacidad de la urea saturada para matar los bacilos tuberculosos. Estos gérmenes muertos retienen todavía su capacidad de producir hipersensibilidad de tipo tuberculínico y de aumentar la resistencia de los cobayas a la infección con bacilos tuberculosos virulentos. Hace una comparación y encuentra que la vacuna de urea es igual a la vacuna standard B. C. G. en cuanto a su capacidad protectora en los cobayas.

6.781 - 15 de agosto de 1953

- * La historia natural del lupus eritematoso, H. Cohen y E. F. B. Cadman.
* Hemoglobina y hematíes en el feto humano, J. Walker y E. P. N. Turnbull.
* Resultados de la toracoplastia, R. Laird.
* Manifestaciones cardíacas de la poliomiélitis, M. J. Fox, L. Sennett y J. F. Kuzma.
Infección por *Pasteurella septica*, N. C. D. Pizey.

Plasma bovino preparado para transfusión, J. J. Hoet, L. S. Mynors, R. R. A. Coombs y W. d'A. Maycock.
Herida cardíaca penetrante, R. R. L. Pryer.

Historia natural del lupus eritematoso y su modificación por la cortisona y ACTH.—La cortisona y ACTH prolongan el curso del lupus eritematoso y, por lo tanto, convierten los casos agudos (aquillos que causan la muerte en tres meses desde el comienzo de los síntomas generales) y los subagudos (en los que la muerte ocurre en el plazo de un año) en casos crónicos. Existe cada vez más evidencia en favor de que las variedades crónicas discoides y generalizadas están estrechamente relacionadas.

El lupus discoide crónico, que no se acompaña de trastornos constitucionales, puede describirse como localizado si se limita a la cara y las manos o generalizado si también afecta al tronco y extremidades. El lupus eritematoso sistemático, agudo, subagudo o crónico, se caracteriza por una lesión difusa del colágeno, que afecta especialmente al sistema vascular y a las membranas serosas y sinoviales; puede desarrollarse en enfermos con lesiones discoides crónicas, pero es baja la incidencia de transición. La exposición excesiva a la luz solar natural o artificial y, posiblemente, el tratamiento previo con sulfonamidas, son los únicos factores que pueden producir el cambio a la afectación sistemática y que no es posible predecir; también puede ocurrir espontáneamente la transformación inversa. Las remisiones impredecibles y características del lupus eritematoso hacen difícil el pronóstico exacto y la evaluación de la terapéutica; cuando más aguda, más breve es la expectación de vida y menos verosímiles las remisiones. Los autores han utilizado cortisona y ACTH en el tratamiento de 16 enfermos, de ellos siete con afectación sistémica franca. El tratamiento inicial consistió en 25 mg. de ACTH intramusculares cada seis horas ó 25 miligramos orales de cortisona cuatro veces al día; a los enfermos se les dió una dieta pobre en sal y rica en potasio más cloruro potásico oral; las dosis de las hormonas se redujeron a intervalos de cinco a siete días siempre que podía mantenerse un buen progreso. No se han producido muertes y todos los enfermos menos uno están mantenidos con cortisona oral en dosis divididas desde 37,5 a 75 mg. diarios; otro enfermo, cuya respuesta a la terapéutica fué excelente a pesar de aguda gravedad, recibe una dosis semanal de mantenimiento de 10 U. I. de gel de ACTH. Los resultados fueron mejores en los cuatro enfermos con proceso generalizado más activo; todos se encuentran mejor desde pocas horas de iniciado el tratamiento. No se ocasionaron complicaciones graves por la terapéutica hormonal y la respuesta satisfactoria indica que el empleo de ACTH o cortisona está plenamente justificado en todos los casos de lupus eritematoso, salvo en los muy leves.

Hemoglobina y hematíes en el feto humano.—Los autores han estudiado el desarrollo normal de hemoglobina y hematíes en el feto humano, demostrando que en la sangre del cordón del feto humano a término la cifra de hemoglobina es de 14,8 gr. por 100 c. c. y el recuento de hematíes de aproximadamente cuatro millones, salvo que se haya estimulado la producción excesiva de células por la falta de oxígeno. El contenido y la saturación en oxígeno de la sangre del cordón umbilical en la mitad última del embarazo muestran un descenso gradual conforme se aproxima el parto y al mismo tiempo aumentan la hemoglobina y los hematíes en proporción inversa al descenso del aporte de oxígeno. Si la duración del embarazo supera 41 semanas, aumenta el defecto en el contenido de oxígeno y la elevación de la hemoglobina y los hematíes. En la pre-eclampsia y otros estados patológicos del embarazo, se asocia un bajo contenido de oxígeno en la sangre de los vasos umbilicales con un aumento anormal de la hemoglobina y los glóbulos rojos.

Resultados de la toracoplastia.—El autor ha investigado los resultados de la toracoplastia en el tratamien-

to de la tuberculosis pulmonar en el Clare Hall Hospital durante los años 1944-50. De los 583 enfermos operados de dos a ocho años previamente, 525 (90 por 100) están vivos y 40 (7 por 100) han muerto. De los 525 enfermos en los que pudo obtenerse información sobre su estado clínico, la enfermedad está quiescente en 443 (78 por 100) y 451 (80 por 100) están trabajando. Está particularmente impresionado con los resultados del tratamiento en enfermos con tuberculosis pulmonar bilateral, sobre todo al combinar la toracoplastia con reposo, neumoperitoneo y neumotórax contralateral.

Manifestaciones cardíacas de la poliomiélitis.—Los autores han realizado un total de 412 electrocardiogramas en 189 casos de poliomiélitis. Se encontraron anomalías electrocardiográficas en el 32 por 100 de los enfermos; la anomalía más constante fué en el segmento ST-T. Una revisión de 70 casos autopsiados demostró reacciones inflamatorias intersticiales en aproximadamente la mitad de los casos. A causa de las características no específicas de los hallazgos electrocardiográficos, sigue siendo un problema el diagnóstico de miocarditis en la poliomiélitis. Comentan, por último, la posibilidad de un cardiotropismo selectivo de razas individuales del virus.

6.782 - 22 de agosto de 1953

- * Dolor en la úlcera gástrica crónica: Anatomía básica y mecanismo. V. J. Kinsella.
- Tratamiento de la presentación de nálgas. J. Mair.
- Versión cefálica externa. M. R. Fell.
- * Algunos efectos de los extractos de timos extirpados de enfermos con miastenia gravis. A. Wilson, A. R. Obrist y H. Wilson.
- * Distrofia muscular asociada con mioglobulinuria paroxística y excreción excesiva de cetoesteroides. D. Acheson y D. McAlpine.
- Procaína penicilina con monoestearato aluminico. S. A. Doxiadis y K. S. Holt.
- Psitacosis. A. P. C. Bacon.
- Seno pilonidal en un muñón de amputación próximo a la rodilla. J. H. Shoesmith.

Dolor en la úlcera gástrica crónica.—El autor ha estudiado macroscópicamente las úlceras gástricas reseca- das de 22 enfermos por gastrectomía parcial y ha examinado microscópicamente 650 cortes histológicos. Los resultados demuestran que los nervios en la úlcera gástrica crónica forman dos grupos principales: los del borde y los de la base. Los nervios de los bordes son ramas de los plexos submucoso y miogástrico y constituyen el único grupo constante; están incluidos entre las capas anatómicas fundidas y están generalmente cubiertos por la mucosa y submucosa engrosadas; son bulbos terminales, similares a los que se observan en el muñón de amputación. Los nervios de la base faltan cuando la úlcera está en la pared anterior o posterior y la penetración es completa y pertenecen a los del mesenterio cuando está en la curvadura menor y la penetración es completa; están incluidos no entre las capas anatómicas, sino entre las capas de Askanazy; su destrucción es gradual (a diferencia de los del borde) y es completa en la capa de granulación; están separados del contenido gástrico por las capas internas de Askanazy y por la sangre circulante en el tejido de granulación; estas capas son impermeables al ácido gástrico e insensibles a las cáusticos, incluido el ácido clorhídrico. La cuestión de qué es lo que causa el dolor, el suelo o el borde de la úlcera, se decide por el estudio microscópico. No hay nervios en el suelo de algunas úlceras dolorosas, pero siempre algunos en el borde; la parte de donde procede el dolor es la "lesión palpable visible" (la úlcera misma en todo su conjunto) más bien que la mucosa difusamente inflamada. Las variaciones estacionales del dolor y sus exacerbaciones antes de la hemorragia o perforación se deben a exacerbaciones agudas de la inflamación crónica. Las fluctuaciones diarias del dolor se deben a factores hemodinámicos, esto es, alteraciones en el volumen, presión y velocidad del flujo sanguíneo en el te-

jido doloroso. Las fibras de la carne pueden permanecer sin digerir durante días en el fondo de la úlcera. La actividad motora, incluyendo el espasmo, no es la causa primaria del dolor ulceroso, pero si es excesiva puede causarlo secundariamente por expresión de los tejidos sensibles; lo mismo puede decirse sobre la acción de la acidez gástrica. En orden lógico, la inflamación es lo primario, la actividad motora lo secundario y la acidez lo terciario en la producción del dolor. Considera el autor como nada científica la hipótesis de que la acción del ácido sobre las terminaciones nerviosas en el fondo de la úlcera es la causa del dolor, ya que ignora el dolor gástrico con aclorhidria o hipoclorhidria, las úlceras penetrantes profundas, la gastritis antral, la exacerbación del dolor antes de la hemorragia y perforación y las variaciones estacionales. Algunos enfermos con "dolor ulceroso" no tienen nervios en el fondo de la úlcera, otros no tienen ácido y otros incluso no tienen úlcera. Termina diciendo que la hipótesis de la acidez contradice la unidad esencial del mecanismo del dolor.

Efectos de los extractos de timos extirpados de enfermos con miastenia gravis.—Los autores han hecho extractos de timos extirpados en la operación de 42 enfermos con miastenia gravis y han estudiado la actividad de los mismos en el preparado diafragma/nervio frénico aislado de la rata, utilizando cloruro de d-tubocurarina como standard. Demuestran que los timos cuya extirpación produjo los efectos terapéuticos más beneficiosos consiguieron también la mayor depresión en la respuesta del preparado nervio-músculo. Han extraído y ensayado los timos procedentes de dos enfermos con tirototoxicosis y los procedentes de autopsias de adultos y niños; los timos de adultos tenían poca o ninguna actividad, mientras que los de los niños mostraban una actividad similar, alta, a la del grupo de timos miasténicos.

Distrofia muscular con mioglobulinuria paroxística y aumento de los cetoesteroides urinarios.—Los autores describen un caso benigno de distrofia muscular pseudohipertrófica que se asociaba con accesos de mioglobulinuria paroxística y aumento en la eliminación urinaria de 17-cetoesteroides. Piensan que los dos primeros trastornos no son puramente coincidentes, sino que posiblemente se trata de un gene pleotrópico sencillo y en cuanto a los 17-cetoesteroides, que se debe a un trastorno hipofisario secundario más bien que a una disfunción primaria de los testículos o suprarrenales. Se consiguió la mejoría subjetiva mediante el tratamiento con vitamina E.

6.783 - 29 de agosto de 1953

- Estados de ansiedad en la práctica general. R. F. Tredgold.
- Los primeros días postoperatorios. D. Ebrill y L. Naf-talin.
- * Miastenia gravis y embarazo. D. Fraser y J. W. Aldren Turner.
- * Efecto de la estreptomina e isoniazida sobre la tuberculosis miliar y meningitis tuberculosa. G. M. Ritchie, R. M. Taylor y J. C. Dick.
- * Efecto del ACTH en la esteatorrea idiopática. W. T. Cooke.
- * Aminoaciduria en niños raquíticos. J. H. P. Jonxis y T. H. J. Huisman.
- Tratamiento del exonfalos. R. W. Smithells.
- La prueba de contacto. H. A. Davidson.

Miastenia gravis y embarazo.—Por el estudio de 14 mujeres embarazadas con miastenia gravis, los autores llegan a las siguientes conclusiones: 1) Las enfermas miasténicas pueden llevar adelante su embarazo sin dificultades especiales, aunque hay cierto peligro de recidiva, que exige aumentar las dosis de neostigmina durante los tres primeros meses; no hay indicación médica para la terminación del embarazo. 2) Puede esperarse un parto normal, siempre que no intervengan otras circunstancias. 3) El mayor peligro es la recidiva en el período postpartum, especialmente durante las tres

primeras semanas; esto ocurre en aproximadamente la mitad de las enfermas. Por esta razón es aconsejable que se conduzca el parto en el hospital y que permanezca allí unas 3-4 semanas después. 4) Hay la posibilidad de que el recién nacido muestre síntomas miasténicos, más notablemente en los músculos bulbares y faciales, pero esta miastenia neonatal responde a la neostigmina y desaparece completamente en 2-3 semanas.

Estreptomicina e isoniazida en la tuberculosis miliar y meningitis tuberculosa.—Los autores comparan los hallazgos anatomopatológicos en seis enfermos con tuberculosis miliar y meningitis tuberculosa tratados con estreptomicina más isoniazida con los de 48 enfermos que murieron por uno o ambos procesos y en los que no se había hecho quimioterapia específica o se les había dado estreptomicina sola o más PAS. En las lesiones tuberculosas pequeñas y recientes, la estreptomicina sola provoca su regresión, pero no la resolución, lo que se logra después del tratamiento con estreptomicina más isoniazida. En las lesiones grandes y antiguas hay después de la estreptomicina una fibrosis regresiva, pero cuando se administra también isoniazida se ve una vascularidad fuertemente aumentada, absorción de la caseificación, disminución de las células epiteloides y relajación del tejido fibroso antiguo, esto es, cambios hacia la resolución; éstos ocurren incluso en las lesiones antiguas densamente fibrosas que no se afectan por la estreptomicina sola. Sugieren que la diferencia en los efectos de estas drogas se deben a la mayor difusibilidad de la isoniazida y posiblemente a su acción más rápida sobre los bacilos tuberculosos; señalan que las ventajas de la isoniazida no se pierden al combinarla con la estreptomicina, el medio más útil de prevenir el desarrollo de resistencia del organismo infectante a ambas drogas. En la tuberculosis miliar, el tratamiento con isoniazida provoca una rápida mejoría clínica que cursa paralelamente con la resolución de las lesiones y también puede prevenir el desarrollo ulterior de meningitis tuberculosa. En la meningitis tuberculosa la adición de isoniazida conduce a un control más amplio de la infección y se asocia también con cambios en las lesiones, indicativos de resolución parcial. En cuatro enfermos estos cambios se siguieron de reblandecimiento general o ataques de convulsiones, a causa de la hinchazón de los tuberculomas; estos efectos desfavorables deben considerarse en relación con los beneficios resultantes del control más amplio de la infección, pero terminan diciendo que se precisa mayor número de casos para establecer el valor de la isoniazida en este proceso.

ACTH en la esteatorrea idiopática.—El autor comunica los resultados de la terapéutica con ACTH en seis enfermos con esteatorrea idiopática. Pudo demostrarse una mejoría en la función intestinal, de diverso grado, pero en la mayoría de los enfermos no persistió al suspender la terapéutica. Ni de estos casos ni de los previamente citados en la literatura se obtiene evidencia sobre la mejoría efectuada por la terapéutica con corticoides.

Aminoaciduria en niños raquíticos.—Declaran los autores que los niños con raquitismo eliminan más aminoácidos por la orina que los niños normales. El aumento se debe a la eliminación excesiva de un número limitado de aminoácidos, algunos de ellos en forma libre y otros predominantemente en una forma de la que pueden liberarse por hidrólisis ácida. Estos aminoácidos son lisina, histidina, glicina más alanina, ácido glutámico y treonina más serina. El tratamiento con vitamina D reduce la eliminación total de aminoácidos, pero no siempre la normaliza, incluso aunque haya una buena respuesta clínica. En estos últimos casos, la eliminación aumentada de aminoácidos puede tener un carácter hereditario y asociarse con una predisposición al raquitismo.

The New England Journal of Medicine.

248 - 1 - 1 de enero 1953

- * Estenosis de la pulmonar aislada y asintomática. S. Gil-oert Blount y cols.
- * Coma en mononucleosis infecciosa. R. B. Kalmansohn y colaboradores.
- * Absceso cerebral. H. T. Ballantyne y J. C. White.
- * Psicocirugía. M. Greenblatt y H. C. Solomon.
- * Sensibilidad cruzada a la difenilhidantoína y al fenobarbital.

Estenosis de la pulmonar aislada y asintomática.—La estenosis de la pulmonar aislada no es una enfermedad rara. En este trabajo se comunican y discuten seis casos teniendo en cuenta sobre todo las manifestaciones clínicas. La enfermedad puede existir en forma de lesión de grado medio de tal forma que el enfermo puede aparecer como normal en todos los aspectos y sólo el examen clínico puede permitir el diagnóstico.

El examen físico revela un trill y soplo sistólico rudo con punto máximo en el segundo espacio intercostal izquierdo. El segundo tono suele estar disminuido o ausente, aunque en algunos casos puede ser totalmente normal.

El electro puede ser normal o demostrar hipertrofia del ventrículo derecho.

La radioscopia es de gran importancia, ya que existe siempre una dilatación postestenótica y hay siempre una desproporción entre la amplitud de la pulsación sobre el segmento fundamental de la arteria pulmonar y sus ramas izquierda o derecha. El corazón puede ser de tamaño normal o mostrar aumento del ventrículo derecho. La aurícula derecha puede estar aumentada. El aumento de la aurícula derecha con un corazón de tamaño normal en enfermos sin síntomas, debe ser siempre sugestivo de estenosis de la pulmonar.

La cateterización cardíaca confirma el diagnóstico clínico. Si hay síntomas, la evolución de la enfermedad es rápida, a menos que la intervención quirúrgica solucione el problema.

Coma en la mononucleosis infecciosa.—Se trata de un trabajo en el que se citan seis casos de mononucleosis en los que había al mismo tiempo la existencia de manifestaciones neurológicas, que se demostraron por alteraciones en el líquido cefalorraquídeo, en uno de cuyos casos existía una disociación albúmino-citológica semejante a la que se presenta en la neuritis.

Abscesos cerebrales.—La mortalidad por absceso cerebral se ha reducido en el hospital de Massachusetts desde el 80 por 100 hasta 1940 al 34 por 100 en un período desde 1946 a 1950. La reducción de la mortalidad se debe al empleo de los modernos antibióticos, ya que se evitan las complicaciones que antes se observaban tras la intervención quirúrgica. La intervención debe de ser precoz, ya que así se evitan las manifestaciones desagradables debidas a la rotura y difusión del absceso por los ventrículos y espacios subaracnoideos. La causa más frecuente de muerte continúa siendo la que se debe al aumento de la presión intracraneal. Todo caso sospechoso debe ser enviado al cirujano.

Sensibilidad cruzada a la difenilhidantoína y al fenobarbital.—Con la difenilhidantoína se han observado manifestaciones tóxicas consistentes en hipertrofia gingival, dermatosis, ataxia, hepatitis, nefrosis, aplasia de la médula ósea y hasta coma. Los síntomas por susceptibilidad al fenobarbital son bien conocidos. Varios autores han demostrado la sensibilidad cruzada a ambas drogas, que se explica por la similitud de las dos fórmulas químicas.

248 - 2 - 8 de enero de 1953

- Recuperación de los enfermos totalmente paralizados. D. Munro.
- * Empleo de la rauwolfia serpentina en la hipertensión. R. W. Wilkins y W. E. Judson.
- Artrodesis del tobillo. J. S. Barr y E. E. Rteord.

- * Acción de la inyección intravenosa de la vitamina K emulsionada sobre la hipoprotrombinemia producida por el tromexan. W. C. van Buskirk.
- * Psicocirugía. M. Greenblatt y H. C. Salomon.
- * Actinomicosis cervico-facial. W. H. Perlstein.
- * Relación del tamaño del corazón con el tiempo de intervalo entre los latidos con referencia particular al elefante y a la ballena. P. D. White y cols.

Empleo de la rauwolfia serpentina en la hipertensión.

La rauwolfia ha sido empleada desde hace muchos años por los indios para tratar una serie de afecciones, sobre todo aquellas en las que se precisaba un efecto sedante. Desde hace poco tiempo se ha estudiado farmacológicamente y se emplea científicamente en el tratamiento de la hipertensión. Sus efectos sobre ésta, deducidos del trabajo de los autores, son ligeros y puede ser asociada al veriloid y a la apresolona, con lo cual se refuerza la acción de éstas. La droga es bien tolerada durante meses y produce ligeros efectos desagradables sólo en muy pocos casos. La mayoría de las veces se trata de bradicardia sinusal, fenómenos congestivos y aumento del peso.

Acción de la inyección intravenosa de vitamina emulsionada sobre la hipoprotrombinemia producida por el tromexan.—La vitamina K₁ en inyección de una solución emulsionada y administrada por vía intravenosa origina una elevación del tiempo de protrombina descendido por el tromexan del mismo grado que el que se obtiene cuando la reducción de este tiempo se debe al empleo de dicumarol o fenildandiona.

Después de la administración de esta vitamina, tanto la dosis de tromexan como la de dicumarol debe de elevarse si quiere conseguirse una reducción terapéutica del tiempo de protrombina.

Relación del tamaño del corazón con el tiempo de intervalo entre los latidos con referencia particular al elefante y a la ballena.—Se reconoce que el intervalo PR en las personas sanas no debe de exceder de 0,20 segundos. Sin embargo, muchas veces se encuentran electrocardiogramas en los que este intervalo puede ser algo mayor y sin embargo no poderse demostrar en tales personas la más mínima alteración de su aparato circulatorio. Una serie de autores, en el elefante han demostrado que el número de latidos por minutos oscila entre 32 y 50 y que el espacio PR del electro suele oscilar entre 0,28 y 0,48 de segundo. Los autores en una expedición pudieron hacer el electro de una ballena uniendo a los arpones electrodos que les permitían obtener trazados y demostrar así que en la ballena el ritmo es de 12 a 23 por minuto y que el intervalo PR es de 0,3. Estos hechos les conducen a indicar que en las personas sanas el encontrar un espacio PR largo sin más alteración puede ser debido a la existencia de un corazón grande.

248 - 3 - 15 de enero de 1953

- * Función pulmonar después de la resección pulmonar segmentaria por bronquiectasias. B. E. Etsten y cols.
- * Adrenalectomía total en cáncer de la próstata. J. H. Harrison y cols.
- * Linfocitosis infecciosa aguda. H. D. Riley.

- * Fiebre por quinidina. O. Alan Rose y cols.
- * Empleo de la digital en los niños. A. S. Nadas y cols.
- * Aparato para la observación continua de la presión arterial. R. W. Alman y J. F. Fazekas.

Función pulmonar después de la resección pulmonar segmentaria por bronquiectasias.—Estudios postoperatorios en estos casos sobre la función del pulmón indican que tanto la segmentaria uni como bilateral conservan la integridad de un gran número de factores en relación con la ventilación del pulmón. La mayoría de las veces la máxima capacidad respiratoria se conserva normal, y en algunos enfermos en los que se redujo, la función respiratoria permitía una vida totalmente normal y sin ninguna molestia. Parece, pues, que la capacidad respiratoria máxima debe de reducirse mucho para que aparezca algún síntoma. En sólo uno de los enfermos pudo demostrarse un verdadero enfisema; en los demás, el aumento del volumen residual era consecuencia de una hiperdistensión del pulmón, pero sin enfisema.

Si después de la intervención aparece atelectasia o bien pleuritis, la función respiratoria entonces sí puede alterarse.

Adrenalectomía total en cáncer de la próstata.—En los cánceres de próstata con metástasis en los que después de la castración sobrevienen de nuevo dolores, la adrenalectomía ha aliviado a la mitad de los mismos por períodos de cuatro a nueve meses. Los signos objetivos de mejoría son la aparición de un mejor estado de nutrición, disminución de la fosfatasa ácida, mejoría de los síntomas de obstrucción urinaria y de las manifestaciones óseas de las metástasis. Un dato curioso es que la eliminación de andrógenos no se abolió en los casos en los que se había hecho la orquidectomía y la adrenalectomía, por lo cual se supone que el origen de estas sustancias tiene aún un origen desconocido.

Linfocitosis infecciosa aguda.—Esta afección, como una variante de la mononucleosis, fué primero descrita por SMITH en 1941. Sus caracteres fundamentales son su benignidad, aumento de los linfocitos en la sangre y en la médula ósea con muy pocas manifestaciones clínicas. La mayoría de los autores suponen un origen infeccioso y en favor de esto hay la existencia de varios casos familiares, entre los cuales los autores relatan uno que afectó a dos miembros de la misma familia, en los que ambos presentaron manifestaciones de infección ligera del tracto respiratorio.

Fiebre por quinidina.—La hipersensibilidad a la quinidina no es rara y la mayoría de las veces los síntomas consisten en trastornos gastrointestinales y a veces trombocitopenia y manifestaciones cutáneas. La fiebre como manifestación de intolerancia a la quinidina no es frecuente, pero se han descrito algunos casos. El autor comunica tres casos más en enfermos que tomaban quinidina desde hacía unos días, teniendo como característica que no obstante su intensidad el enfermo apenas tiene molestias. Generalmente se asocia a la aparición de otras manifestaciones alérgicas, como son el rash cutáneo y la eosinofilia.