

## B I B L I O G R A F I A

## A) CRITICA DE LIBROS

KRITIK DER PSYCHOSOMATIK. Doctor H. J. WEITBRECHT.—Editorial Georg Thieme, Stuttgart, 1955.—Un volumen de 114 páginas, 12 DM.

No solamente para el psiquiatra, sino también para el médico internista, esta breve monografía de análisis crítico de la "doctrina psicosomática" ofrece acentuado interés y muchas ocasiones de reflexión. El autor, sin negar la evidencia de la influencia de la psiquis sobre la producción, utilización y desarrollo de enfermedades (aparte de las neurosis de conversión y las órganoneurosis), examina críticamente, y más que desde el aspecto de la medicina somática, desde el propio aspecto filosófico y psicológico, numerosos de los conceptos proferidos por los defensores de la psicosomática y la validez final de la orientación.

OPERATIVE CHOLANGIOGRAPHIE. Doctor W. HESS. Editorial Georg Thieme, Stuttgart, 1955.—Un volumen de 201 página con 150 figuras, 42 DM.

Procedente de la Clínica Quirúrgica del profesor NISSEN, esta monografía, que utiliza un amplio material, apareciendo por tanto ilustrada con una gran cantidad de casos, con sus dibujos y esquemas, constituye un documento precioso para la realización e interpretación de la colangiografía operatoria. Después de una revisión histórica, estudiando el método de CAROLI y de MALLET-GUY, de cuyos resultados manométricos se hace un examen comparativo, se tratan sucesivamente la técnica de la radiografía, la influencia del tono vegetativo y sus modificaciones en el proceso operatorio, el método de ROYER y las indicaciones y contraindicaciones del método. El diagnóstico colangiográfico y su valor en la cirugía de las vías biliares es lo que más ampliamente se trata y en lo que el lector encuentra el mayor interés.

LA QUÍMICA MÉDICA. Doctor A. BURGER.—Editorial Aguilar, Madrid.—Un volumen de 632 páginas con 28 figuras, 250 pesetas.

Es éste un libro bien conocido y de acentuado interés. Se refiere no solamente a las relaciones entre las propiedades físicas y químicas y la actividad biológica y principios generales de las drogas, sino que ulteriormente se estudia de un modo sucesivo la acción de los grupos más interesantes de los medicamentos, desde los anestésicos, diuréticos, anticoagulantes, drogas de acción sobre el sistema vegetativo, antiespasmódicos, histamina, vitaminas, etc.

De una manera muy resumida y escueta, al ir enumerando cada una de las drogas que integran estos grupos, se dejan expuestos sus principales efectos y su destino en el organismo.

## LIBROS RECIBIDOS

"Le Risque Therapeutique". Dr. Guy Duchesnay.—Editorial G. Doin & Cie. París, 1954.—Un volumen de 600 páginas con figuras, 3.500 francos franceses.

"Traitement des Lithiasis Renales". Dr. M. Loepér.—Editorial G. Doin & Cie. París, 1955.—Un volumen de 204 páginas con figuras, 1.380 francos franceses.

"Precis de Toxicología". Dr. E. Kohn-Abrest.—Editorial G. Doin & Cie. París, 1955.—Un volumen de 506 páginas con 72 figuras, 3.500 francos franceses.

"Enfermedades por virus". Dr. W. D. Germer.—Ediciones Morata, Madrid, 1955.—Un volumen de 302 páginas con 47 figuras.

## B) REFERATAS

## A. M. A. Archives of Pathology.

56 - 4 - 1953

Efecto de la hipervitaminosis A sobre los testículos de la rata. C. L. Maddock, J. Cohen y S. B. Wolbach. Naturaleza germinal de los tumores teratoides del timo. W. S. Pugsley y R. L. Carleton. Nefrosis necrotizante en la rata tras la administración de tetracloruro de carbono. R. B. Jennings y W. M. Kearns. Estudios histoquímicos sobre la enfermedad con inclusiones citomegálicas. J. Dyckman y J. Bellamy. Rabdomiosarcoma de la vulva y la vagina. W. B. Ober, R. E. Palmer y F. J. Glassy. Inhibición de la maduración de los eritrocitos del pato por el selenito sódico. R. H. Rigdon, G. Crass y K. F. McConnell. Quistes libres del espacio peritoneal. C. G. Tedeschi y M. M. Helpman. Estenosis congénita concomitante de los orificios aórtico y pulmonar. G. W. Richter.

Quistes libres del espacio peritoneal.—Se señala la aparición de quistes libres en el espacio peritoneal. En dos casos, la lesión se observó en el curso de operaciones y en otros dos los quistes se encontraron en autopsias. Tres de los enfermos eran mujeres. En todos

los casos, los quistes se hallaron incidentalmente. Los aspectos macro y microscópicos fueron idénticos en todos los casos. Las paredes de los quistes estaban compuestas por una fina capa de fibras colágenas que soportaban una capa basal de células aplanas fusiformes o cuboidales. Una comparación entre la estructura de estos quistes libres y la estructura de otros quistes intraabdominales lleva a los autores a sugerir que se pueden formar por rotura de quistes wolffianos o quistes quílosos.

Estenosis congénita de los orificios aórtico y pulmonar.—Un hombre de veintidós años, con una larga historia de enfermedad cardiaca, tenía en la autopsia una estenosis de los orificios aórtico y pulmonar, junto a hipoplasia de toda la aorta, un foramen ovale patente, un ductus arterioso también ostensible, marcada hipertrofia cardíaca derecha, sindactilia de muchos dedos y un testículo no descendido. Las dos estenosis se debían por completo a la estenosis de las raíces de las arterias pulmonar y aorta. Parece que este caso es el primero señalado en la literatura de estenosis concomitante pulmonar y aórtica congénitas.

## Bulletin of the New York Academy of Medicine.

29 - 1 - 1953

- Discurso de apertura. W. Barclay Parsons.  
 Sentido común en endocrinología. F. Albright.  
 Hormonas de la adenohipófisis. A. White.  
 \* La regulación de la excreción de agua por la neurohipófisis. H. B. van Dyke.  
 \* Tratamiento quirúrgico de las lesiones del intestino grueso. H. E. Bacon, J. W. McElwain y H. D. Trimpi.  
 \* El síndrome del disco cervical. J. Lawrence Pool.  
 \* Costillas cervicales. B. S. Ray, R. Hardy y H. Parsons. Métodos conservadores en el tratamiento de tumores de la vejiga. W. A. Milner.  
 Activación por Metrazol del electroencefalograma en enfermos psiquiátricos. A. N. Browne-Mayers y L. R. Straub.

**Regulación de la excreción de agua.**—La neurohipófisis formada por los núcleos supraóptico y paraventricular, sus axones y el lóbulo posterior de la hipófisis en el que terminan los axones, es una unidad endocrina de gran importancia para la regulación de la excreción de agua. La hormona antidiurética, una secreción de esta unidad, se almacena casi por completo en el lóbulo posterior. Esta hormona favorece la retención de agua aumentando la reabsorción de agua por los riñones, mientras una deficiencia en su secreción origina una pronunciada pérdida de agua como ocurre en la diabetes insípida, obteniéndose la compensación mediante la aparición de polidipsia. Una liberación transitoria de hormona antidiurética puede ser provocada por el dolor o una excitación, deshidratación, grandes cantidades de electrolitos y por drogas. Aunque se ha asegurado que una hipersecreción prolongada de la hormona aparece probablemente en ciertas enfermedades, no se han demostrado datos en favor de esta hipótesis.

**Tratamiento quirúrgico de las lesiones del intestino grueso.**—La excisión abdominoperineal de Miles con ligadura de la arteria mesentérica inferior es el procedimiento de elección para conseguir la curación al tratar los cánceres de la porción inferior del recto y del canal anal. Los cánceres que afectan a la porción media del recto y que progresan hacia el asa sigmoidea responden bien a la proctosigmoidectomía con preservación de los esfínteres, un procedimiento no menos radical que la extendida operación de Miles con colostomía abdominal, pero que permite una mayor radicabilidad y gran curabilidad que la anterior resección. Los pólipos adenomatosos deben ser extirpados o destruidos a causa de sus potencialidades carcinomatosas y cuando los pólipos aparecen diseminados a lo largo del intestino está indicada la colectomía total. Para la colitis ulcerosa crónica el procedimiento de elección es la colectomía. La colectomía simultaneada con ileostomía consigue mejores resultados que la ileostomía sola. La estenosis rectal inflamatoria debe ser tratada mediante excisión quirúrgica del intestino afectado. En el linfogranuloma venéreo los antibióticos de espectro amplio destruyen el agente infeccioso, pero las estenosis intestinales, a pesar de todo, siguen progresando, para lo cual, para su tratamiento, hay que recurrir a la proctosigmoidectomía con preservación de los esfínteres.

**El síndrome del disco cervical.**—Se deben intentar medidas conservadoras para la mayoría de los casos que sufren compresión de las raíces nerviosas debida a enfermedad crónica del disco, pero no son efectivas en casos con signos de trastornos avanzados de la médula o herniación aguda del núcleo pulposo. La intervención quirúrgica es extremadamente efectiva para mejorar los signos de raíces debidos a hernia del núcleo, pero suele ser menos efectiva para mejorar el dolor debido a enfermedad crónica unilateral del disco. La laminectomía es usualmente efectiva para mejorar el dolor debido a la osteoartritis hipertrófica localizada o al estrechamiento secundario del foramen por enfermedad crónica del disco. Los signos de la médula espinal debidos a enfermedad crónica del disco mejoran por la cirugía. El grado y rapidez de la mejoría del dolor y

otros síntomas y signos en todos estos estados es casi directamente proporcional a la duración de la enfermedad.

**Costillas cervicales.**—Existe una gran diversidad no solamente en la estructura de las costillas cervicales, sino también de las anomalías asociadas de la arteria subclavia y del plexo braquial, lo que podría explicar la gran multiplicidad de síntomas y signos encontrados en estos casos. En una revisión de 57 enfermos se encontró compresión de la arteria en 23 casos con parestesias, cambios de color, y disminución de la amplitud del pulso, asociadas. En pocos casos hay trombosis y gangrena. Cuatro casos presentaban aneurismas de la arteria subclavia. Los síntomas más frecuentes fueron el dolor y las parestesias, siendo el dolor más frecuente en el hombro y disminuyendo en frecuencia en las porciones más distales de la extremidad. Las parestesias aparecen más frecuentemente en los dedos y manos. Se encontraron debilidad y atrofias en aproximadamente una tercera parte de los casos, afectando principalmente la eminencia tenar y menos comúnmente los interóseos, la eminencia hipotenar y los músculos del antebrazo. En siete casos hubo alteraciones en la sudoración y unos pocos con miosis y ptosis, indicando la afectación del sistema nervioso simpático. El 78 por 100 de los casos curaron o se mejoraron tras la práctica de la escalenotomía y excisión parcial de la costilla. La escalenotomía por sí sola da resultados menos satisfactorios en un pequeño grupo de pacientes con los mismos síntomas, pero sin anomalías asociadas de las costillas.

## American Review of Tuberculosis.

68 - 2 - 1953

Tratamiento radioterápico de la linfadenitis tuberculosa periférica. J. N. Aceto, K. Kasuga y S. S. Sanderson. El efecto de la testosterona en pacientes con tuberculosis pulmonar. S. Cohen, B. Hayrabedian y E. L. Sevringhaus.

- \* Determinaciones de flujo sanguíneo a través de porciones no ventiladas de pulmones normales y enfermos. R. H. Wilson, R. V. Ebert, C. W. Borden, R. T. Pearson, R. S. Johnson, A. Falk y M. E. Dempsey.
- \* Efectos sinérgicos de la vacuna BCG y la hialuronidasa en cobayas. K. Birkhaug. Algunas observaciones farmacológicas sobre la isoniazida y la iproniazida. M. G. Allmark, F. C. Lu, E. Carmichael y A. Lavallee.
- \* Metabolismo nitrogenado e ingestión de alimentos en enfermos no tuberculosos que reciben isoniazida. W. W. Falloon. Propósito y trabajo de un laboratorio para tuberculosis experimental. M. Solotorovsky, H. J. Robinson y M. Kriazuk.
- Selección de una raza bovina de *Mycobacterium tuberculosis* para estudios de tuberculosis experimental. G. L. Fite y E. W. Emmart.
- \* Estudio comparativo de la estreptomicina y la difilidroestreptomicina en tuberculosis pulmonar. S. C. F. Mahady, F. L. Armstrong, F. Beck, R. Horton y N. S. Lincoln. Fiebre medicamentosa debida a administración de isoniazida. A. Krasnitz.
- \* Tuberculosis hematogena aguda secundaria al embarazo en una enferma con salpingitis tuberculosa. H. G. Turner. Investigación clínica cooperativa en tuberculosis. H. C. Hinshaw.
- \* Estudio control de la eficacia comparativa de la isoniazida, estreptomicina-isoniazida y estreptomicina-PAS en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. F. W. Mount, B. E. Jenkins y S. H. Ferebee. Efectos colaterales de la iproniazida. J. B. O'Connor, K. S. Howlett y R. R. Wagner. Efecto de los compuestos céticos sobre la inhibición del crecimiento de bacilos tuberculosos por la isoniazida "in vitro". W. B. Schaeffer.
- Antagonismo de la isoniazida y la estreptomicina en la infección experimental del ratón con *M. tuberculosis* H37Rv. E. Grunberg y R. J. Schnitzer.
- \* Antagonismo condicional entre la isoniazida y otros agentes antibacterianos. W. Szybalski y V. Bryson. Inactivación de la isoniazida por el medio de Dubos. F. E. Pansy, W. L. Koerber, H. Stander y R. Donovick. Concentraciones séricas de isoniazida y valores de hemoglobina y metahemoglobina totales en enfermos tuberculosos con dos regímenes de dosificación terapéutica con isoniazida. H. J. Mark, J. R. Harrower y W. B. Brown.

Virulencia en cobayas de cultivos resistentes a isoniazida aislados de muestras clínicas. L. R. Peizer, D. Widelock y S. Klein. Control de la tuberculosis experimental del ratón por la administración intermitente de estreptomicina, viomicina, isoniazida y estreptomicilideno-isonicotin-hidrazone. G. L. Hobby y T. F. Lenert.

**Determinaciones de flujo sanguíneo.**—Con el método de BERGREN se midió la desviación de la sangre a través del tejido no ventilado, tanto en sujetos normales como en otros con diversas formas de afección pulmonar. La desviación media en 11 individuos normales representó el 1 por 100 de la circulación sanguínea por el pulmón. En las neumopatías crónicas la desviación fué de escasa cuantía. Se estudió a 20 enfermos con afección pulmonar unilateral con reducción del aporte de oxígeno en el pulmón afecto, encontrándose que el shunt era muy reducido y no existía correlación entre el grado del aporte de oxígeno y la importancia del shunt. Estas experiencias constituyen la prueba de que la disminución del aporte de oxígeno se acompaña de una disminución del flujo sanguíneo en el pulmón alterado.

**Efectos sinérgicos de la BCG y la hialuronidasa.**—La hialuronidasa acelera e intensifica la dispersión local y general de la BCG, la producción de lesiones cutáneas de la vacunación y de sensibilidad a la tuberculina y provoca en ocasiones infección tuberculosa generalizada sin aumentar la virulencia de la vacuna. La hialuronidasa estimula a la BCG para producir una resistencia específica ligeramente mayor a la infección tuberculosa que la BCG sola. La acción sinérgica de la hialuronidasa y la BCG produce lesiones cutáneas ulceradas prolongadas, hiperplasia linfoganglionar y a veces infección tuberculosa generalizada en los cobayas, y de ahí que no deba usarse esta combinación en el hombre.

**Metabolismo nitrogenado, ingestión de alimentos e isoniazida.**—Tratando de determinar si la isoniazida posee propiedades anabólicas o estimulantes del apetito se estudió a tres sujetos con afecciones no tuberculosas. Se determinó en todos el equilibrio nitrogenado durante la administración de la droga y en uno se observó la ingestión de alimentos durante un periodo de limitada selección dietética a fin de descubrir la posible aparición del aumento de apetito. No se observaron alteraciones importantes en el equilibrio nitrogenado, el apetito o la ingestión alimenticia durante la administración de isoniazida durante breves períodos de tiempo (6-8 días). Los resultados indican que este agente antimicrobiano no ejerce efecto anabólico por sí mismo en los sujetos no tuberculosos. El aumento de peso en los tuberculosos se debe probablemente al dominio de la infección.

**Estudio comparativo de la estreptomicina y la dihidroestreptomicina.**—Tanto la estreptomicina como la dihidroestreptomicina resultaron ser agentes valiosos en la quimioterapia de las formas susceptibles de tuberculosis en enfermos debidamente escogidos. No fué posible descubrir la menor diferencia importante en la eficacia terapéutica de los dos antibióticos. La toxicidad para el vestíbulo, que en general aparece relativamente temprano en el transcurso del tratamiento, fué observada más frecuentemente con la estreptomicina. En cambio, la intoxicación auditiva, que solía observarse relativamente más tarde, se debió más a menudo a la dihidroestreptomicina, y aunque variando habitualmente de subclínica a moderada, puede alcanzar proporciones graves y ser progresivamente o aparecer tardíamente después de la quimioterapia. La pérdida auditiva de los tonos altos o la presencia de zumbidos de oídos agudos y sostenidos puede representar la primera señal de trastorno inminente y deben ser atendidas siempre. Las reacciones alérgicas a la estreptomicina no fueron raras y a veces fueron graves. Sin embargo, al emplear la dihidroestreptomicina fueron

observadas con mucha rareza. Administradas ambas con PAS, ni uno ni otro antibiótico produjeron más que ocasionalmente resistencia microbiana de alguna importancia.

**Tuberculosis hematógena aguda secundaria.**—Se describe un caso de diseminación hematógena aguda como consecuencia de los efectos del embarazo sobre una salpingitis tuberculosa latente. Parece que un foco pulmonar primario representó la infección original y la fuente de la endosalpingitis. La enfermedad pelviana fué reactivada aparentemente por el embarazo, originando endometritis, tuberculosis fetal y diseminación aguda postpartum en la madre. Este caso representa un fracaso del tratamiento con drogas antituberculosas aun cuando se hiciera precoz y enérgicamente. Aunque la presencia de salpingitis tuberculosa puede conducir a la esterilidad, la localización, cantidad y estado de actividad de la enfermedad tuberculosa determina las capacidades funcionales del sistema reproductor y la aparición de complicaciones tardías. Aunque la tuberculosis genital suele llevar a la esterilidad, existen también datos de que el embarazo en estas condiciones puede dar lugar a que uno de estos focos sea potencialmente peligroso, lo que no ha sido resaltado en la literatura. El tratamiento de la tuberculosis genital consistirá en la extirpación quirúrgica de los órganos pelvianos afectados, aunque en grados pequeños de infección la quimioterapia puede ser suficiente para controlar la enfermedad y obtener embarazos normales y partos sin complicaciones.

**Estudio de la eficacia comparada de diversos regímenes terapéuticos.**—Estudian 583 enfermos con infecciones susceptibles a la estreptomicina tratados durante cuarenta semanas con la combinación estreptomicina-PAS, estreptomicina-isoniazida o isoniazida sola. Las dosis de los distintos medicamentos eran de 1 gr. dos veces por semana de estreptomicina, 10 a 12 gr. diarios de PAS y 150 a 300 mg. de isoniazida por día. De los tres regímenes, el que mejor resultados radiográficos, clínicos y de laboratorio obtiene es la combinación estreptomicina-isoniazida, aunque las ventajas sobre los otros no sean muy acusadas.

**Antagonismo condicional entre la isoniazida y otros agentes antibacterianos.**—La estreptomicina en una concentración subinhibidora antagoniza la acción de la isoniazida frente a *Mycobacterias* saprofíticas susceptibles y resistentes a la estreptomicina. Cuando una suspensión bacteriana se coloca en presencia de concentraciones inhibidoras de isoniazida, sólo las células resistentes desarrollan colonias; la adición de estreptomicina en concentraciones entre 1/10 y 9/10 de su nivel inhibidor induce a todos los gérmenes a formar colonias isoniazido-resistentes, pero si ambas drogas están presentes a concentraciones superiores al nivel inhibidor no se forman colonias resistentes. Este antagonismo es parcialmente fisiológico en su origen y se debe en parte a selección. Los experimentos demuestran que las concentraciones no inhibidoras de estreptomicina, así como de aureomicina y terramicina, pero no de PAS, viomicina, neomicina y nicotinaldehido-tiosemicarbazona detienen el metabolismo o la actividad reproductora de los gérmenes a un nivel en que éstos se pueden multiplicar sólo muy lentamente sin ser destruidos por la isoniazida. Las mutantes isoniazido-resistentes últimamente aparecidas surgen durante este crecimiento inicial inhibido, y multiplicándose rápidamente ahogan a las bacterias susceptibles a la droga.

## Brain.

77-1-1954

\* Mecanismos del movimiento voluntario. W. Penfield. Efectos de la alteración de los parámetros de las corrientes de estimulación eléctrica sobre las respuestas motrices de la circunvolución precentral del Macaca Muatta. Ch. Cure y T. Rasmussen.

- Critica experimental de los efectos de las ablaciones cinguladas anteriores en el mono. K. H. Pribram y J. F. Fulton.
- \* Reduplicación ilusoria de las partes del cuerpo. E. A. Weinstein, R. L. Kahn, S. Malitz y J. Rozanski.
  - \* Mielomas craneales e intracraneales. E. Clarke.
  - \* Neuropatía y miopatía carcinomatosa: Estudio clínico y anatómopatológico. R. A. Henson, D. S. Russell y M. Wilkinson.
  - \* Neuropatía periférica y miopatía asociada con carcinoma broncogénico. K. W. G. Heathfield y J. R. B. Williams.
  - \* Estudio del mioclonus. J. P. P. Bradshaw.
  - \* Una hipótesis relativa a las modificaciones cerebrales que sirven de base a la memoria. L. L. White.

**Mecanismos del movimiento voluntario.**—La circunvolución precentral puede ser empleada en la realización de los movimientos voluntarios aun cuando haya sido aislada de las porciones adyacentes de la corteza. Durante los movimientos discretos de la mano desaparece el ritmo ECG de reposo en la zona del brazo y en las situadas inmediatamente por delante y por detrás de ella, pero no en las restantes porciones de la circunvolución de Rolando. También desaparece antes de efectuar los movimientos, cuando se da la orden para prepararse a ellos. Esto indica que debe haber una corriente de impulsos subcorticales que se dirigen a estas áreas durante su empleo en la actividad voluntaria. Por tanto, los procesos integrativos, que son un pre-requisito de la acción voluntaria planeada, se verifican en un lugar central del cerebro, que puede llamarse el sistema centroencefálico. Cuando se ha extirpado la circunvolución prerrolándica y en la infancia, en que parece ser que ésta todavía no se emplea, es, sin embargo, posible la acción voluntaria. En estas condiciones no se puede hacer movimientos discretos con los dedos, pero se puede emplear los mecanismos motores subcorticales de respiración, deglución, vocalización, dirección de la mirada, etc. Esto indica que cuando la corteza motora no puede ser empleada, las corrientes de impulsos originadas en el sistema centroencefálico rigen los mecanismos motores subcorticales y en menor grado los centros de las astas anteriores bulboespinales sin pasar por la corteza precentral.

**Reduplicación ilusoria de las partes del cuerpo.**—Es un fenómeno que se presenta en enfermos con diversas afecciones cerebrales. La primera observación es la de BECHTEREV en 1926, que le dió el nombre de "seudoparálisis", recordando el nombre de "seudomelia paréstésica" empleado por OSTANKOV en 1904 para designar el fenómeno del miembro fantasma. Posteriormente se fueron comunicando varios casos y parece que es un fenómeno no tan raro como en principio se había pensado. En general, en la mayoría de los casos de la literatura se ve asociación con hemiplejia izquierda, y las explicaciones dadas para esto eran su inclusión en el síndrome del lóbulo parietal, la "irritación" de las vías sensitivas, la alteración del esquema corporal por destrucción de la zona particular (o sus conexiones) del lóbulo parietal en que se representase la parte del cuerpo correspondiente. Los autores comunican cuatro casos propios de reduplicación ilusoria de partes del cuerpo. Un enfermo con hemiplejia izquierda, creía tener otra mano izquierda; otro con hemiparesia izquierda y fractura de la pierna derecha, se apreciaba cuatro piernas; un tercero, con un astrocitoma del cerebro y meningitis, creía poseer múltiples cabezas, y el último, con un gran traumatismo craneal y enucleación previa de un globo ocular, decía tener varios ojos. Siempre este síndrome fué de comienzo rápido y se asociaba con un ritmo lento difuso en el EEG. Se asociaba siempre con otros tipos de reduplicación de persona, tiempo o lugar. Consideran que este fenómeno no se debe a alteración del esquema corporal, sino que forma parte de un patrón general de ilusiones reduplicativas. Es de notar que se presenta en las mismas condiciones de alteración cerebral en que aparecen la anosognosia, la desorientación tópicaespacial y la parafasia. Todos estos fenómenos pueden ser símbolos para manifestar alguna motivación personal, como es, prin-

cipalmente, la negación de la enfermedad. Es de notar que muchos de estos mecanismos simbólicos se presentan en personas normales en ciertas condiciones. En el sueño son frecuentes la negación, reduplicación y desorientación. La desorientación temporal tiene lugar normalmente en el frecuente fenómeno de lo "ya visto". El lenguaje parafásico es frecuente en las expresiones vulgares, la oración y los apodos. La reduplicación es un símbolo muy frecuente en mitología, folklore y arte para expresar distintas ideas.

**Mielomas craneales e intracraneales.**—La afectación del sistema nervioso es la complicación más frecuente de la enfermedad de Kahler, pero dentro de esta frecuencia varía la afectación relativa de las distintas partes del sistema nervioso. Así, las localizaciones cerebrales y orbitarias deben ser consideradas como muy raras. CUSHING, en un total de 2.000 tumores cerebrales, sólo encuentra cuatro mielomas. Los casos de mielomas craneales o intracraneales pueden ser divididos en tres grupos: I) Síndromes de parálisis de nervios craneales, debidos a mielomas en los huesos de la base del cráneo. II) Síndromes de tumor intracraneal. A su vez se pueden subdividir en aquellos casos producidos por un mieloma del cráneo o del endocráneo (duramadre), que creciendo hacia dentro origina hipertensión intracraneal, y aquellos otros en que la neoformación es completamente intracraneal, como son algunos casos originados en la duramadre de la tienda del cerebro; y III) Síndromes de tumor intraorbitario, que a su vez pueden ser primitivos o secundarios, es decir, puede el mieloma asentarse en un hueso de la órbita o ser ésta invadida por una formación vecina. En todos los casos el mieloma se origina siempre en el hueso, en la duramadre o en las mucosas próximas, siendo afectadas secundariamente las estructuras cerebrales y orbitarias. El tratamiento es poco alentador.

**Miopatía y neuropatía carcinomatosa.**—La asociación de síndromes neurológicos con carcinoma sin existencia de metástasis en los órganos del sistema nervioso ya ha sido señalada desde hace mucho tiempo. Sin embargo, ha sido solamente en los últimos años cuando se ha prestado un especial interés a las relaciones existentes entre ambos procesos. Según la mayor parte de las comunicaciones, cuando el cuadro clínico era de degeneración cerebelosa subaguda el carcinoma estaba en el pulmón, mama, ovario o útero, mientras que en los casos de alteraciones sensitivas o de polineuritis el cáncer era siempre de pulmón, excepto un caso de estafago. Los autores comunican 19 observaciones de asociación de esta índole, cuya frecuencia es poco elevada, aunque parece aumentar. Los cuadros clínicos son muy variados y a menudo complejos. En la casuística de los autores hay cinco casos de degeneración cerebelosa, tres de neuropatía sensitiva, otros tres de polineuritis y ocho de trastornos musculares, unas veces neuropáticos y otras mielopáticos. Dada la variedad y complejidad de los cuadros, prefieren evitar las clasificaciones y emplear en conjunto la denominación de neuropatía carcinomatosa. La etiología permanece oscura. No admiten la tesis de que se trate de una acción tóxica del carcinoma sobre el sistema nervioso; creen más bien que ambos casos son dependientes de una misma causa. Algunos casos presentan un aspecto anatómopatológico que parece abogar en pro de la teoría viral, pero en otros esto parece poco verosímil. DENNY-BROWN pensó en trastornos del metabolismo de la vitamina E o del ácido pantoténico; ésta es una posibilidad bastante verosímil. En las observaciones de los autores, no hay ningún caso de alteración tímica o tiroides que pudiera ser responsable de la miopatía. Posiblemente haya una alteración de la colinesterasa en las sinapsis o en la unión mioneuronal.

**Neuropatía periférica y miopatía asociadas con carcinoma bronquial.**—Las alteraciones que se observan en estos casos son procesos degenerativos crónicos de las células de los ganglios de las raíces posteriores y de

las fibras sensitivas de los nervios periféricos, degeneración walleriana en los cordones posteriores y alteraciones anatopatológicas que terminan en miositis en los músculos esqueléticos con lesiones sólo muy ligeras en las fibras nerviosas motoras. Los trastornos musculares pueden semejar la miastenia gravis o la miopatía de comienzo tardío. El carcinoma bronquial es el que con mayor frecuencia produce estos trastornos neurológicos y musculares, que se pueden dividir en cuatro tipos: neuropatía sensitiva, neuropatía mixta, motora y sensitiva, miopatía y degeneración cerebelosa (con o sin demencia). En cada caso se pueden asociar en distintas formas: son comunes las asociaciones de neuropatía sensitiva con miopatía o degeneración cerebelosa con neuropatía sensitiva. La naturaleza de esta asociación cáncer-neuropatía es muy discutida. Es inadmisible que se deba el síndrome neurológico a malnutrición, pues ésta no se ve en muchos casos que lo presentan. Investigando posibles carencias vitamínicas, los autores han determinado la piruvicemia en tres casos. En uno era normal, en otro era un poco alta, pero posteriormente se normalizó, y en el tercero estaba franca mente aumentada. La inconstancia de estos hallazgos es tan grande como la de los efectos del tratamiento con vitamina B. También el dimercaprol fué ineficaz. Posiblemente en esta asociación no intervenga un sólo factor, sino múltiples, probablemente metabólicos. La aparición sin causa justificada de uno de estos síndromes neuropáticos o miopáticos, especialmente en edades avanzadas, debe hacer sospechar la existencia de un cáncer de pulmón y enfocar las investigaciones en este sentido.

**Estudio del mioclonus.**—El mioclonus es un disturbio de la actividad neuronal caracterizado por sacudidas involuntarias muy bruscas, arrítmicas y asinérgicas, afectando porciones de músculos, músculos enteros o grupos musculares. Debe ser distinguido de algunos otros fenómenos, como el síndrome llamado de mioclonus velopatolaringeo, que no es un verdadero mioclonus por ser rítmico y presentar lesiones en la oliva bulbar que no se ven en el mioclonus. Cuando el mioclonus es difuso y de pequeña amplitud debe distinguirse de la fasciculación. La interrupción con un anestésico del nervio efector suprime el mioclonus sin influir sobre la fasciculación. Además, el mioclonus no complicado no se acompaña de alteraciones de la motoneurona que se manifiesten en el electromiograma. El mioclonus puede presentarse formando parte de una epilepsia mioclónica; en este sentido merece ser citada la disinergia cerebelosa mioclónica de Ramsay Hunt, en la que se asocia una ataxia cerebelosa con la epilepsia mioclónica. Otras veces el mioclonus aparece como síntoma de una enfermedad orgánica distinta de la epilepsia; en este caso los síntomas asociados son con la mayor frecuencia del sistema cerebeloso, siguiendo después los piramidales y extrapiramidales. En algún caso se puede asociar con demencia. Otras veces se da el mioclonus como síntoma aislado. En el EEG en estos casos se observa alteraciones difusas, bilaterales y sin relación con los movimientos involuntarios. Esto se interpreta en el sentido de que existe una lesión irritativa central y profundamente situada que activa ambos hemisferios. La fenura se ha manifestado eficaz en el tratamiento del mioclonus.

**Hipótesis sobre las modificaciones cerebrales que sirven de base a la memoria.**—Tales modificaciones han de reunir las siguientes condiciones: 1) Poseer las propiedades necesarias de estabilidad, acumulación y evocabilidad. 2) Facilitar la repetición, generalmente en una forma más simple o más unificada, de la actividad compleja que la produjo. 3) Ser anisotrópica, con vías o canales de preferencia en direcciones particulares a los sentidos. 4) Permitir la combinación de numerosas localizaciones neuronales en las áreas motora y sensitiva con representaciones múltiples de patrones de actividad asociados con las funciones superiores. Las hipótesis más importantes de las propuestas son las si-

guientes: a) Cambios estructurales en o entre las células producidos por la actividad neuronal ordinaria, tales como formación de fibras, desarrollo de nuevas conexiones entre las superficies celulares, cambios estructurales que produzcan reducción permanente de la resistencia sináptica, etc. b) Cambios químicos o metabólicos en el citoplasma. Pero éstos son isotrópicos y no pueden determinar direcciones preferentes. c) Automantenimiento de procesos similares, tales como la persistencia y sumación de las excitaciones, cambios en la eficiencia sináptica bajo repetidas excitaciones y circuitos reverberantes. Pero estos mecanismos no pueden ser duraderos a menos que se combinen con cambios estructurales estables. Las hipótesis del tipo a) son las más verosímiles, pero tienen la limitación de que suponen que la modificación estructural se hará en la geometría de las células. El autor cree más bien que la alteración estructural debe residir en modificaciones "pulsátils" del material cortical. En definitiva, su hipótesis es que la alteración responsable de la memoria consiste en la ordenación en muchas células de fibrillas o cadenas de proteínas previamente desordenadas o menos ordenadas, de tal manera que la región responde después más fácilmente a la repetición del mismo estímulo. Estas extensas ordenaciones constituyen estructuras pulsátils que son reforzadas por la actividad que las facilita.

### Clinical Science.

12 - 3 - 1953

- \* Observaciones sobre la eliminación fecal de sólidos totales, nitrógeno, sodio, potasio, agua y grasa en el síndrome esteatorrea. W. T. Cooke, G. Thomas, D. Mangall y H. Cross.
- \* Efectos precoces del radioiodo sobre la función tiroidea humana. N. B. Myant.
- \* El umbral del dolor en los bloqueos nerviosos. J. Marshall.
- \* Respuestas vasculares en enfermos con títulos elevados en el suero de aglutininas al frío. R. J. Marshall, J. T. Shepherd e I. D. Thompson.
- \* La determinación de la hormona tireotrófica por la eliminación de  $I^{131}$  de tiroides de pollos. I. C. Gilliland y J. I. Strudwick.
- \* Volumen de expulsión cardíaco en la osteitis deformante. S. Howarth.
- \* Estudios sobre la circulación periférica en la osteitis deformante. O. G. Edholm y S. Howarth.
- \* Supresión mediante la heparina de la lipemia alimenticia en la arteriopatía coronaria. M. F. Oliver y G. S. Boyd. Manómetro óptico de cápsula de metal para medir la presión en el intestino humano. E. N. Rowlands, A. J. Honour, D. A. W. Edwards y B. D. Corbett.
- \* Flujo sanguíneo hepático y anestesia general. R. Shackmann, I. G. Gruber y D. G. Melrose.

**Eliminación de sustancias por las heces en el síndrome esteatorrea.**—Los autores han estudiado la constitución de las heces en siete enfermos de esteatorrea idiopática, tres sin tejido pancreático funcional, un varón y cuatro hembras sanas, dos con anemia ferropénica, uno con anemia perniciosa y un hipertenso. Así vieron que en los individuos con el síndrome esteatorreico hay una relación estrecha entre la eliminación de grasas y la de sólidos totales de las heces, y entre la de éstas y la de nitrógeno total. No hay, por el contrario, relación entre la cantidad de grasa y la de agua eliminadas, pero sí entre la de ésta y la de sodio. Los enfermos de esteatorrea eliminan mayor cantidad de potasio con las heces que los normales, pero no hay relación entre la cantidad del mismo ingerida y la eliminada: ésta es constante, sin relación estrecha con los demás componentes de la deposición. Sólo en los casos de diarrea más intensa parece haber un paralelismo entre el potasio y el agua fecales. Es posible que el exceso de potasio que se excreta en todos los casos tenga la misión de neutralizar los ácidos grasos, función que se suele atribuir solamente al calcio sin suficiente fundamento. Por último, han visto que la eliminación de las grasas no se debe a no absorción de las mismas, sino a una eliminación de las grasas endógenas, puesto que su cantidad en las heces puede ser mayor que la contenida en

la dieta y puesto que la naturaleza de los ácidos grasos libres y su número de iodo muestran una diferente composición. Además, se ha podido ver que el intestino mantiene un cierto grado de capacidad de absorción de al menos algunos de los ácidos grasos administrados. Es decir, el intestino absorbe bien algunas sustancias, elimina activamente otras y por tanto no se puede explicar la esteatorrea por un obstáculo a la absorción, debido generalmente a un exceso de moco en la luz intestinal.

**Efectos precoces del radioiodo sobre la función tiroidea.**—El autor se ha propuesto estudiar este aspecto hasta ahora poco conocido de la acción de iodo  $I^{131}$  radioactivo sobre la función del tiroides humano. En una primera fase hay una disminución de la captación de iodo por el tiroides y de la secreción de hormonas por el mismo. La secreción de hormona resultó ser tan sensible a la radiación como la captación del iodo, e incluso en un caso más sensible. Esta disminución inicial de la función tiroidea no es definitiva, sino transitoria, apareciendo en una tercera fase la disminución permanente de la misma, la que tiene verdadero valor terapéutico. Este hecho es de gran importancia práctica en dos diferentes aspectos: en primer lugar, cuando se emplea las pruebas con iodo radioactivo para medir la eficacia como inhibidores tiroideos de otras sustancias terapéuticas, hay que tener en cuenta que un descenso de la función puede no ser debido a la sustancia probada, sino al mismo  $I^{131}$  usado en la prueba. Por otra parte, cuando se emplea el isótopo con finalidades terapéuticas, una depresión rápida y marcada de la función tiroidea no indica que se haya de lograr una remisión clínica duradera al proseguir el tratamiento.

**El umbral del dolor en los bloqueos nerviosos.**—El autor ha estudiado, mediante punción con aguja, el umbral para el dolor de los nervios periféricos bloqueados mediante isquemia o enfriamiento. Durante el enfriamiento del nervio, el umbral para el dolor inmediato y para el dolor diferido aumenta; por el contrario, durante la isquemia aumenta el umbral para el dolor inmediato, pero el del dolor diferido sufre un descenso inicial y posteriormente aumenta hasta llegar a la analgesia. Este hecho no se puede deber a que la anoxia de las terminaciones dolorosas disminuya su umbral, pues cuando la isquemia se produce mediante una pinza aplicada al nervio en lugar de mediante un brazal comprimiendo el miembro, el fenómeno se sigue produciendo, a pesar de que no hay disminución de la circulación periférica. Tampoco es explicable por la disminución de la temperatura producida en el miembro por la isquemia, ya que el enfriamiento del mismo sin isquemia no produce esta disminución del umbral para el dolor, y en los experimentos con la pinza la caída de la temperatura en el miembro es sólo de  $1^{\circ}C$ , insuficiente por sí misma para afectar el umbral doloroso. Quizá la explicación más plausible sea que los impulsos cursan a través de fibras de diferente velocidad de conducción. Los impulsos que cursan por fibras de conducción rápida pueden en condiciones normales enmascarar los efectos de los impulsos más lentos, responsables del dolor diferido. Como la isquemia paraliza en primer lugar las fibras de conducción más rápida, el dolor inmediato resulta así más difícil de obtener, pudiéndose poner de manifiesto el dolor tardío.

**Respuestas vasculares en los sujetos con alto título de crioaglutininas.**—Es conocida la facilidad con que tales enfermos responden a los descensos locales de temperatura con entumecimiento y cianosis. En tales circunstancias pudo ser observada en los vasos de la conjuntiva una hemaglutinación intravascular reversible, que explica el fenómeno, y es muy verosímil que esto mismo sea lo que ocurre en los vasos de los dedos. Sin embargo, se ha pensado que a esta coagulación intravascular se vendría a añadir un vasoespasmo que tuviera una parte fundamental en el mecanismo de producción de estos cambios, lo cual nunca ha podido

ser demostrado. Los autores han estudiado pletrómetro gráfica y calorimétricamente las reacciones vasculares al frío en dos sujetos con título alto de crioaglutininas, comparándolas con las que se producen en idénticas condiciones en enfermos afectos de un proceso en el que la importancia fundamental del vasoespasmo es indudable: la enfermedad de Raynaud. Después de suprimir el tono simpático vasomotor en las manos mediante inmersión de las piernas y pies en agua caliente a  $42-44^{\circ}C$  y envoltura en mantas del sujeto, ver que la introducción de una mano en agua a  $0-2^{\circ}C$  durante cuarenta minutos determina en los primeros una abolición del flujo sanguíneo por la misma, mientras que en los de Raynaud se conserva un flujo alto. Esto indica que en el fenómeno de Raynaud de los sujetos con gran cantidad de aglutininas al frío interviene un mecanismo completamente orgánico, a saber, la oclusión de los vasos por la aglutinación intravascular de los hematíes, al cual pueda cooperar quizás el factor funcional del grado normal de vasocostricción que se produce por la acción del frío, pero nunca un vasoespasmo.

**Determinación de la hormona tireotrófica.**—Los autores presentan un método sencillo, sensible, exacto y específico para la determinación de la hormona tireotrófica. Esta determinación es de importancia para llegar al conocimiento de si las complicaciones oculares de la enfermedad de Basedow son o no debidas al aumento de tireotrofina. La base del método es la descarga de hormona y por tanto de iodo que se produce por parte del tiroides en respuesta a la hormona estimulante. Emplean pollos en la primera semana de su vida, a los que alimentan con una dieta standard que contiene 0,3 microgramos de iodo por gramo, y a los que administran previamente a la prueba  $I^{131}$  radioactivo para poder luego determinar la pérdida de iodo experimentada por el tiroides mediante un contador de Geiger-Mueller. Para cada determinación se requiere varios pollos preparados de esta manera, a unos de los cuales no se les practica inyección, a otros inyección de dos variedades de tireotrofina standard y otros reciben inyecciones, a diferentes concentraciones, de las soluciones a probar. Las inyecciones se practican a la hora 0 y a las 24 horas, y la determinación del iodo en el tiroides mediante el contador de Geiger-Mueller se hace a las 48 horas. Los primeros pollos, no inyectados, sirven de control; en los otros se hace la comparación para determinar no sólo cualitativa, sino también cuantitativamente el contenido de hormona tireotrófica. Es uno de los métodos más sensibles de que se dispone: permite determinar cantidades de hormona tireotrófica hasta de 0,003 unidades USP por miligramo.

**Débito cardíaco en la osteitis deformante.**—Presentación de 12 casos de enfermedad de Paget que fueron estudiados desde el punto de vista de sus funciones circulatorias. En cinco de ellos estaba aumentado el volumen de expulsión cardíaco, no habiendo tal aumento en los casos en que estaba afectado por la enfermedad menos del 35 por 100 del esqueleto y la fosfatasa alcalina del plasma era inferior a 45 unidades King-Armstrong por 100 c. c. En algunos casos puede parecer aumentada la presión en la yugular, siendo normal en la aurícula derecha, y esto se ve en los casos de afectación del cráneo: debe ser producido por un aumento del flujo de sangre a la vena yugular, como se ve en los casos de tireotoxicosis y de aneurisma arteriovenoso del cerebro. También en los miembros cuyos huesos están afectados puede estar la piel caliente y mostrar pulso capilar, haciendo pensar en un elevado volumen de expulsión. En estos dos casos, sin embargo, puede no haber verdadera repercusión sobre el corazón, como se pone de manifiesto por estudios más precisos de las presiones en las cavidades cardíacas y del volumen de expulsión. En los casos en que éste realmente está elevado, puede ser el responsable del aumento del tamaño del corazón y de la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

**Circulación periférica en la osteitis deformante.**—De sus estudios sobre las condiciones de la circulación periférica en 18 enfermos de osteitis deformante concluyen los autores que está aumentado el flujo sanguíneo periférico en los miembros cuyos huesos están afectados por el proceso, no en los miembros que conservan sano su esqueleto, aunque el sujeto tenga lesiones óseas pagéticas en otros puntos de su cuerpo. Por un método propio, previamente descrito, han determinado asimismo el flujo sanguíneo óseo, que aumenta únicamente y exclusivamente en los huesos afectos. Cuando el proceso está en fase de inactividad, el flujo sanguíneo a través del hueso es normal, lo mismo que en otras enfermedades óseas diferentes del Paget, como la osteomalacia. La temperatura cutánea aumenta en las zonas suprayacentes a hueso enfermo, pero no en las que, aun perteneciendo al mismo miembro, no tengan por debajo hueso pagético. Cuando se inyecta adrenalina en infusión intravenosa, se observa en los sujetos normales un aumento del flujo sanguíneo seguido de un descenso hasta aproximadamente el nivel inicial, debido a vasoconstricción en los vasos musculares con constricción en los demás de la extremidad. Por el contrario, la adrenalina en el enfermo de Paget determina (en el miembro cuyo hueso está afecto) una disminución del flujo sanguíneo a un tercio de su inicial valor, debido a que la vasodilatación muscular, que se produce como en el sano, está compensada e incluso excedida por la vasoconstricción en el sistema vascular óseo. Que existe en el hueso pagético una intensísima dilatación de los canales vasculares, lo han podido poner de manifiesto los autores por tres métodos: biopsia, estudio anatomo-patológico macroscópico y examen a rayos X después de repleción con medio de contraste.

**El aclaramiento por la heparina de la lipemia alimenticia.**—Los autores emplean en este trabajo el término "lipemia" para referirse a la turbidez que aparece en el suero después de las comidas, y que se atribuye a una modificación de los líquidos, no a un aumento en su cantidad absoluta, sino a una alteración de sus condiciones físicas, de tal manera que hay un aumento relativo de los quilomicrones sobre los lipomicrones. Fué HAHN el primero en observar que esta turbidez desaparece bajo los efectos de una inyección de heparina. Estudiando ahora los autores el aclaramiento heparínico de la lipemia en 50 sujetos control y en otros 50 con demostración electrocardiográfica de enfermedad coronaria, han visto que mientras en los primeros al aclaramiento alcanza a un 64 por 100, en los segundos sólo es del 31 por 100. La heparina sólo tiene su efecto quilolítico "in vivo", no "in vitro", lo que sugiere que tal aclaramiento no se debe a la heparina misma, sino a algún factor quilolítico que es producido, liberado o activado por la heparina. Tiene interés a este respecto hacer constar que si bien no puede realizarse el aclaramiento añadiendo "in vitro" heparina a un suero lipémico, puede completarse "in vitro" un aclaramiento comenzado "in vivo", y se aclara un suero lipémico "in vitro" cuando se la añade plasma heparinizado. Pero si la heparinización del plasma se hace "in vitro", tampoco tiene propiedades aclarantes. La protamina invierte el efecto anticoagulante de la heparina, quizás por combinarse con los grupos sulfato ácidos. A la inversa que la heparina, la protamina aumenta el número de quilomicrones en el plasma después de la alimentación grasa. Hay, pues, una asociación entre la actividad quilolítica y la presencia de grupos sulfato, lo que se ve también en el dextrán y en los otros anticoagulantes capaces de ejercer un efecto quilolítico. Una concentración de iones sulfato equivalente al contenido en sulfato de la heparina no produjo aclaramiento de la lipemia. El factor causante del aclaramiento se produce muy rápidamente, como lo pone de manifiesto el hecho de que al minuto y medio de la administración de la heparina el aclaramiento producido es ya las dos terceras partes del que se consigue finalmente a los quince minutos. No se conoce bien por qué los sujetos con arteriosclerosis muestran

un menor aclaramiento heparínico que los normales. Existe en el organismo una sustancia heparinoide, un mucopolisacárido sulfatado, contenido principalmente en las células cebadas, muchas de las cuales están situadas en la íntima arterial. Los depósitos extracelulares de colesterol se hacen de preferencia precisamente en aquellas zonas en que existen ésteres del ácido sulfúrico heparinoides. Esto lleva a pensar que las alteraciones arterioscleróticas restringen las disponibilidades de una sustancia heparinoide endógena y por ello disminuyen la cantidad del factor quilolítico circulante. La prueba del aclaramiento de la lipemia por la heparina no tiene valor diagnóstico ante cada caso individual.

**Flujo sanguíneo hepático y anestesia general.**—La anestesia general en el hombre produce un aumento del flujo sanguíneo por la piel y los músculos y una disminución del mismo a través del riñón. Los autores han estudiado lo que ocurre en las mismas condiciones en el flujo sanguíneo a través del hígado. Para determinar éste se han valido, mediante cateterización de la vena hepática, de determinar el "aclaramiento" producido por el hígado sobre la bromosulfaleína previamente administrada. Durante la anestesia se produce una disminución del 30 por 100, por término medio, del flujo sanguíneo hepático, con relación al determinado inmediatamente antes de comenzar la anestesia. Asimismo han determinado el consumo de oxígeno del hígado, que también desciende, en un 34 por 100, en tales circunstancias. Los cambios en el flujo sanguíneo a través del hígado son independientemente de las modificaciones de presión que sobrevengan en la circulación general e indican un aumento de las resistencias vasculares esplácnicas y hepáticas. En general, la anestesia no suele producir ninguna manifestación clínica de disfunción hepática. No ocurre lo mismo en los sujetos cuyo hígado llega a la operación ya lesionado; es conocido el hecho de que un sujeto con ictericia puede entrar en hepatargia consecutivamente a una intervención quirúrgica. La explicación de este hecho está en la disminución del flujo sanguíneo y del consumo de oxígeno por el riñón. En este sentido será perjudicial la excesiva prolongación del tiempo operatorio y la deficiente reposición de la sangre perdida durante la operación.

### Archives of Disease in Childhood.

28 - 1 - 1953

- \* Restos del conducto vitelo-intestinal. J. Aitkin.
- Agenesia ovárica y síndrome del pterigium. F. Skjelbred.
- Condrodistrofia con defectos ectodérmicos. E. J. Gallagher, M. E. McGregor y M. Israelski.
- Osteitis tifíca en la infancia. H. Jackson, I. Kessel, S. N. Jawet y P. Kushluk.
- Un caso de osteitis de los pequeños huesos de las manos y pies.
- Envenenamiento accidental de niños. D. Swinscow.
- Sensibilidad a los antibióticos de especies de *B. coli*, asociada con gastroenteritis infantil. J. Smith y W. H. Galloway.
- Vacuna antituberculosa muerta y hialuronidasa (vacuna antidiáfusora). G. Salvilli.
- Observaciones sobre la Hb fetal. C. Gardicas, D. Scott y J. Wilkinson.
- Neumotórax a tensión complicando la neumonía estafilocócica y empiema: Descripción de un caso. R. Spencer.
- Hemangioendotelioma del hígado simulando cardiopatía congénita en un niño. C. Levick y J. Rubie.
- Incidencias y significación de los soplos cardíacos sistólicos en niños. W. C. Taylor.
- Acidosis renal idíosíatica en gemelos. J. R. Short.
- Tratamiento del síndrome de Schoenlein-Henoch con hormona adrenocorticotropa y cortisona. M. Philpott y J. Briggs.
- La excreción urinaria de histamina en niños. H. Adam y R. Mitchel.
- Absorción de cloranfenicol en el niño recién nacido. D. O'Brien.
- Pneumoperitoneo diagnóstico. J. Rubie.
- Duplicación del ileum. W. S. Killpack.
- Dos casos de polineuritis crónica en niños. J. S. Oldham.

**Restos del conducto vitelo-intestinal.**—El autor presenta 88 casos de persistencia del conducto vitelo-in-

testinal de acuerdo con el diagnóstico preoperatorio y hallazgos operatorios.

La mortalidad global fué de 20,5 por 100, y, de éstos, la mayoría por debajo de los cinco años, observándose la más alta mortalidad dentro del primer año de la vida.

La complicación más frecuente es la diverticulitis aguda, que simula una apendicitis, y la más grave la obstrucción intestinal aguda. En los dieciocho primeros meses figura a la cabeza de las complicaciones, por su frecuencia, la hemorragia intestinal por úlcera péptica; entre los cuatro y cinco años, es la intususcepción y consiguiente obstrucción lo más frecuente, y hacia los siete u ocho años, la diverticulitis aguda.

Todos los casos de obstrucción y hemorragia fueron tratados tarde, por hacerse también un diagnóstico tardío. Estudia las causas de que esto suceda y los posibles remedios. Como signos precoces de estas complicaciones señala la succusión y el aumento del peristaltismo y, como tardíos, el cese de expulsión de gases y heces por el ano y la distensión abdominal.

**ACTH y cortisona en el síndrome de Schoenlein-Henoch.**—Ya que parece haber alguna relación entre el síndrome de Schoenlein-Henoch y enfermedades como la nefritis aguda, fiebre reumática y periarteritis nodosa, los autores deciden tratar a estos enfermos con ACTH y cortisona.

Tratan a nueve niños; de ellos, seis con sólo ACTH, dos con ACTH y después cortisona y a uno con cortisona. Juzgaron la intensidad de la acción hormonal por la respuesta eosinópénica, que siempre fué correcta.

El estado general mejoró, a veces rápidamente, y otras veces más despacio, lo cual puede suceder espontáneamente. No previene las recaídas: en ocho casos volvieron las manifestaciones cutáneas. Se desarrolló una nefritis en tres enfermos que antes del tratamiento no la tenían; la hormona no tuvo efecto sobre el curso de las nefritis ya existentes. En resumen, concluyen que esta terapéutica no es útil.

### Edinburgh Medical Journal.

60 - 1 - 1953

Seudopodia pediátrica. W. S. Craig.

\*Algunos problemas en el tratamiento de la hipertensión portal. A. I. S. Macpherson.

\* Gran multiparidad. T. Barns.

**Algunos problemas de la hipertensión portal.**—En el sujeto normal la presión medida bajo anestesia general por punción de una de las tributarias de la porta es de 6 a 13 cm. de solución salina. Se puede hablar de obstrucción portal cuando se encuentran cifras marcadamente superiores. En estos casos se desarrolla una circulación colateral por aumento de las comunicaciones porto-sistémicas preexistentes en cuatro regiones: tejido retroperitoneal y ligamento falciforme (circulación colateral beneficiosa), región anorrectal y región cardioesofágica (circulación colateral peligrosa). En el 80 por 100 de los casos la obstrucción en el lecho portal es intrahepática, en el 2 por 100 en la arteria esplénica y en los demás casos en el tronco de la porta, sea por atresia congénita, angioma o trombo organizado generalmente consecutivo a un proceso inflamatorio intraperitoneal. Las obstrucciones extrahepáticas son más frecuentes en los niños y adolescentes que en los adultos. En un caso de cada cinco la porta es anormal y por tanto no sirve para el tratamiento mediante anastomosis quirúrgica. La hipertensión portal no es una de las causas frecuentes de hematemesis, pero el pronóstico de ésta es muy sombrío cuando se debe a ella. Las venas dilatadas en la porción inferior del esófago son de tres órdenes: 1) Venas situadas sobre la superficie externa del esófago, en gran parte acompañando al vago. 2) Venas submucosas; y 3) Plexos subepiteliales. Las del primer grupo no pueden dar hematemesis; tampoco las del segundo, frente a lo que generalmente se había pensado, ya que están cubiertas

por la mucosa, la lámina propia y la muscularis mucosae. En la mayor parte de los casos la hemorragia procede de los plexos subepiteliales que, aunque producen menos sangre, están más expuestos a los traumatismos. El tratamiento de la hemorragia en el momento agudo no es quirúrgico. Si el sujeto está en insuficiencia hepática, la muerte es la regla. En los demás casos pueden ser útiles las transfusiones: es peligroso permitir durante cierto tiempo la hipotensión con el fin de facilitar la hemostasia, ya que el hígado, sobre todo si está enfermo, es particularmente sensible a la anoxia. A menudo será necesaria la compresión local mediante un balón insuflado. El tratamiento de la hipertensión portal por la anastomosis porto-cava está aún en fase de ensayo y será útil si evita ulteriores hematemesis, o al menos reduce su frecuencia y gravedad, y si no actúa desfavorablemente sobre la función hepática. Los datos referentes al primer punto no son todavía concluyentes, y respecto al segundo es necesario tener en cuenta el estado de la función hepática antes de la intervención: un hígado insuficiente no podrá resistir la supresión de toda o casi toda la sangre portal como lo hace un hígado anteriormente sano. Por lo que se refiere a la ascitis, hay también diferencias de unos casos a otros. Unas veces aparece en un sujeto con hígado normal o con una cirrosis bien compensada, después de una hematemesis, operación o infección general aguda. Estos casos, que parecen debidos a una pérdida de proteínas, son muchas veces reversibles. En el otro extremo están los casos que se acompañan de gran afectación hepática y mal estado general, en los cuales el mecanismo de producción es muy complejo, siendo la retención de sodio lo fundamental e influyendo la hipertensión portal solamente sobre la localización del derrame. Otro hecho importante en la hipertensión portal es el cuadro sanguíneo: leucopenia, trombocitopenia y menos frecuentemente anemia. Estas alteraciones no dependen de las hematemesis, ni siquiera la anemia, aunque como es natural se agravan por ellas. La disminución de los leucocitos y de las plaquetas parece depender de un aumento de función del bazo y es susceptible de ser tratado con éxito por la esplenectomía. La anemia, por el contrario, depende más bien de trastornos en la absorción y utilización del hierro.

**Efectos de la multiparidad.**—Ya desde hace cerca de un siglo, por los trabajos estadísticos de MATTHEWS DUNCAN, se sabe la influencia que la edad de la madre y el número de partos tienen sobre la mortalidad materna y filial. El autor estudia el segundo de los factores citados. En 306 mujeres en su octavo (o posterior) embarazo encuentran un aumento del riesgo materno, fetal y neonatal durante el parto. Generalmente se admite que los factores determinantes son el estrechamiento adquirido de la pelvis ósea, la ruptura del útero, la inercia uterina y formación del anillo de contracción, la hemorragia del tercer período y la enfermedad vascular hipertensiva crónica. En los casos estudiados por el autor no se observó una influencia decisiva de estas condiciones, pareciendo ser la hemorragia ante partum y la toxemia del embarazo lo decisivo. Generalmente se trata de mujeres obesas, hipertensas en la cuarta o quinta década de su vida con hipotonía muscular y tendencia a la anemia. En estos casos, sobre todo si existe una historia obstétrica desfavorable, especialmente con hemorragia ante partum, se debe extremar las precauciones en el momento del parto.

### The Lancet.

6.797 - 5 de diciembre de 1953

- \* Antibióticos y quimioterápicos en el tratamiento de la diarrea y vómitos infantiles. R. H. Dobbs, N. B. Alexander y otros.
- \* Aspiración gástrica en la hematemesis. G. N. Chandler y G. Watkinson.
- Lactación e ingestión de líquidos. P. S. Illingworth, B. Kilpatrick y J. F. Scott.

- Terapéutica electroconvulsivante intensificada. R. J. Russell, L. G. M. Page y R. L. Jillett. *Fumagillin* en la amebiasis. R. Elsdon-Dew, A. J. Willmot y T. G. Armstrong.
- Depleción aguda de sal asociada con el síndrome nefrótico. J. R. K. Preedy y D. S. Russell.
- Destrucción de los esputos en la casa. F. J. Baker.
- Destrucción de los esputos en la casa: Un método nuevo. P. Stradling.
- Intoxicación mercurial en la infancia precoz. H. G. Farquhar.
- Moide esofágico simple. I. McLean Baird y H. Cohen.
- Anurisma disecante de la aorta. D. A. Pyke.
- Aislamiento de una proteína cristalina de una toxina difértila altamente purificada. C. G. Pope y M. F. Stevens.

**Antibióticos y quimioterápicos en las diarreas y vómitos infantiles.** Los autores han realizado ensayos controlados de aureomicina, cloranfenicol y sulfadiazina para el tratamiento de las diarreas y vómitos infantiles en diez centros separados en Gran Bretaña durante 1950-52. Las drogas ensayadas se administraron por vía oral en dosis diarias, respectivamente, de 75 miligramos, 75 mg. y 125 mg. por libra de peso durante siete días. En el análisis de los resultados incluyen un total de 1.168 casos (789 leves y 379 graves), pero excluyendo aquellos niños con infecciones por salmonellas o shigellas. Trataron 154 casos con aureomicina, 415 con cloranfenicol, 247 con sulfadiazina y 352 quedaron como controles. La mortalidad media fué del 2,8 por 100. El curso clínico después de iniciar el tratamiento se evaluó según los siguientes criterios: duración de la diarrea, tiempo medio de recuperación clínica completa y proporción de casos leves que se hicieron graves. El grupo tratado con aureomicina progresó más favorablemente que los controles en lo que respecta a la proporción de casos leves que se hicieron graves, pero no en relación con los otros dos criterios. Los grupos tratados con cloranfenicol o sulfadiazina cursaron más favorablemente en cuanto a los tres criterios y especialmente mejor el grupo tratado con sulfadiazina.

**Aspiración gástrica en la hematemesis.** Señalan los autores que el diagnóstico precoz de la hemorragia redivivante y la identificación exacta del origen de la hemorragia en la hematesis y melena tiene una gran importancia clínica, pero también tropieza con dificultades. Pensaron que en los estadios agudos de la hemorragia gastroduodenal existe alguna anormalidad de la secreción gástrica de valor diagnóstico. Por esta razón, aplicaron al problema el análisis gástrico de veinticuatro horas previamente utilizado en el estudio de la úlcera péptica y la aquilia. Los autores refieren aquí los resultados del análisis gástrico de veinticuatro horas en 105 enfermos consecutivos y no seleccionado con hematemesis o melena. Encuentran que la aspiración gástrica horaria precoz proporciona información válida y no es perjudicial; la observación en la cabecera de la cama de la tinción con sangre de las muestras aspiradas fué útil, puesto que podían descubrirse hemorragias ulteriores antes de que otros criterios clínicos indicaran su presencia y su ausencia en ocasiones ayudó a la localización de la úlcera. Un estudio de la acidez de las muestras aspiradas reveló que es habitual una acidez nocturna alta en la hemorragia duodenal crónica sanguinante, que la neutralización nocturna es más corriente en la úlcera gástrica hemorrágica que en la no complicada y que si en el momento de la hemorragia por úlcera péptica aguda se aprecia achorhidria, retorna a menudo la acidez al cabo de varios días de observación. Terminan diciendo que la presencia de aquilia en los estadios agudos de la hemorragia gastrointestinal constituye una indicación más para continuar con el tratamiento médico.

**Depleción aguda de sal en el síndrome nefrótico.** Los autores refieren un caso con síndrome nefrótico en el que se presentó una depleción aguda de sodio y cloro durante la terapéutica con diuréticos mercuriales por insuficiencia cardiaca. En la sección pudo demostrarse histológicamente una intensa lesión tubular

renal, causa de la depleción por no reabsorberse dichos iones, y que los autores atribuyen a una acción tóxica de los diuréticos mercuriales.

**Intoxicación mercurial en la infancia.** El autor describe dos casos de intoxicación fatal por calomelanos en niños de cinco y seis meses de edad, respectivamente. Ambos mostraban síntomas de enfermedad rosada y uno de ellos una intensa lesión renal. Señala que la administración de calomelanos a los niños rara vez produce gran cuadro de enfermedad, pero ocasionalmente la ocasiona grave o fatal. Subraya que faltando evidencia concluyente de los efectos beneficiosos de los calomelanos en los niños pequeños, y en vista de sus posibles efectos perjudiciales, debe condenarse su venta pública y difundida.

6.798 - 12 de diciembre de 1953

- La Universidad y la cirugía. M. F. A. Woodruff.
- El catéter suprapúbico. C. G. Scorer.
- Ictericia del cerebro en el recién nacido. A. E. Claireaux, P. G. Cole y G. H. Lathe.
- Levaduras en la flora vaginal. S. Dawkins, J. Edwards y R. W. Riddell.
- Hidrocefalia asociada con déficit de vitamina A. J. W. Millen, D. H. M. Woollam y G. E. Lamming.
- Enterocolitis estafilocócica aureomicin-resistente. D. L. Gardner.
- Composición aminoácida de ocho hongos dermatofítos. P. J. Hare.
- Mixedema pretibial localizado. R. S. M. D. Inch y C. F. Folland.
- Folineuritis con periarteritis nodosa. L. A. Liversedge y H. M. Leather.
- Pieza bucal para su empleo con neumoflactor en la parálisis respiratoria. R. Atwood Beaver y R. W. Gilliatt.

**Ictericia cerebral del recién nacido.** De un total de 376 necropsias en recién nacidos, los autores han encontrado ictericia cerebral en 33 (8,8 por 100); de estos 33, en 24 se demostró la existencia de una isoimmunización Rh, pero en los nueve restantes sólo se trataba de niños prematuros. Han extraído el pigmento responsable de la coloración de los cerebros de dos niños de cada grupo; tanto en los niños con enfermedad hemolítica como en los prematuros el pigmento en cuestión era bilirrubina, demostrándose la presencia en el cerebro de un lípido que retiene la bilirrubina. En los cerebros ictericos falta por completo el pigmento biliar de reacción directa, pero existe en diversas cantidades en el suero de los niños con enfermedad hemolítica; este pigmento no se concentra "in vitro" por el lípido cerebral que retiene bilirrubina y no tiene el tejido cerebral. Subrayan la importancia de la bilirrubina, y especialmente del hígado, que protegería el cerebro del recién nacido convirtiendo la bilirrubina en pigmento de reacción directa.

**Hidrocefalia y déficit de vitamina A.** Los autores han investigado la hidrocefalia que se presenta en conejos jóvenes como consecuencia del déficit de vitamina A en las madres. Encuentran que la causa fundamental de esta hidrocefalia es la estenosis del acueducto cerebral. La hidrocefalia es la responsable de la constricción de los nervios ópticos y de las parálisis que exhiben estos animales. Discuten estos hallazgos en relación con la hidrocefalia congénita y con los trabajos sobre los efectos del déficit de vitamina A en animales de laboratorio y del campo. Añade que el descubrimiento de un déficit de vitamina A en las madres como una causa de hidrocefalia en la progenie abre un campo completamente nuevo para la investigación clínica sobre la patología de la hidrocefalia y para la observación experimental sobre la fisiología del líquido cefalorraquídeo.

**Enterocolitis estafilocócica aureomicin - resistente.** Señala el autor que los antibióticos de espectro amplio causan frecuentemente cambios radicales en la flora intestinal normal; cuando tales cambios tienen lugar en enfermos que han sufrido recientemente una operación seria o una enfermedad debilitante, la diarrea que

se presenta puede ser muy grave. Describe dos casos en los que se produjo la muerte a consecuencia de la proliferación intestinal de estafilococos coagulasa-positivos tras la administración de antibióticos a los que dichos estafilococos eran resistentes. Esta forma de enterocolitis estafilocócica puede evitarse por la observación diaria de la flora fecal predominante; en el caso de que se desarrolle una intensa diarrea, es posible favorecer el retorno de la flora intestinal normal mediante el empleo de otro antibiótico como la eritromicina, a la que los estafilococos son sensibles, y que no suprime los bacilos gram negativos.

**Mixedema pretibial localizado.**—Describen los autores tres casos de mixedema pretibial. En dos de ellos se asociaban a una oftalmoplejia exoftálmica una evidente acropaquea de los dedos de las manos; esta triada de mixedema pretibial, oftalmoplejia exoftálmica y acropaqueas no había sido descrita. Refieren los efectos del tratamiento con cortisona. Las inyecciones combinadas, intramuscularmente y locales, consiguieron una mejoría definida, pero transitoria en el mixedema pretibial; el tratamiento local solo fue menos eficaz. En dos casos las inyecciones retrooculares de cortisona no consiguieron mejorar la oftalmoplejia exoftálmica.

**ACTH en la polineuritis con periarteritis nodosa.**—Los autores describen un caso de intensa polineuritis simétrica con disociación albúmico-citológica del tipo de Guillain-Barré, presentada durante el curso de una periarteritis nodosa. Ambos procesos respondieron rápidamente al tratamiento con corticotropina. Sugieren que el proceso que fundamenta ésta y otras formas posibles de polineuritis es el de la hipersensibilidad tisular, que conduce bien a la isquemia o bien a alteraciones bioquímicas complejas en las neuronas. Estas alteraciones son susceptibles de reversión inmediata, según lo demuestra la rápida respuesta a la corticotropina en el presente caso.

7.799 - 19 de diciembre de 1953

- Ulcera por gravitación. R. B. Wright.  
Hemorragia vaginal por permanganato potásico. E. E. Philipp.  
• Tratamiento de las anemias megaloblásticas. H. Foy y A. Kondi.  
Prevención de la fertilización por un inhibidor de la hialuronidasa. A. S. Parkes.  
Enfermedad de Hirschsprung con hemorragia intestinal asociada. R. E. Horton y B. Laurance.  
Necrosis hepática aguda. C. E. Woodrow, K. Froome e I. H. Lawrence.  
• Neoplasia bronquial con miastenia. H. J. Anderson, N. C. Churchill-Davidson y A. T. Richardson.  
Polimixina B. R. J. McGill y D. Mendel.

**Tratamiento de las anemias megaloblásticas.**—Señalan los autores que las anemias megaloblásticas de los africanos pertenecen a tres tipos bien definidos, que pueden clasificarse de acuerdo con su respuesta al tratamiento. El tipo 1, responde a la penicilina y a todos los hematínicos conocidos; el tipo 2, no responde a la penicilina ni a la vitamina B<sub>12</sub> por vía oral, pero sí a este factor por vía intramuscular; el tipo 3, responde exclusivamente al ácido fólico. Sobre la fase de los resultados descritos, los autores sugieren que la penicilina tiene alguna conexión con la producción intestinal de vitamina B<sub>12</sub>.

**Neoplasia bronquial con miastenia.**—Los autores describen la asociación de un carcinoma bronquial con un cuadro de miastenia. Que la intensa astenia muscular que exhibía el enfermo era de tipo miasténico, se demostró por la respuesta a la d-tubocurarina, decametionio y succinilcolina, así como por la mejoría sintomática después de la administración de neostigmina. En cuanto a la relación de los dos procesos, piensan que el carcinoma bronquial tendría un efecto similar

al que desempeñan el timo y el tiroides en otras formas de miastenia.

6.800 - 26 de diciembre de 1953

- Enfermedad arterial obliterante de la extremidad inferior. D. Messent, R. E. Steiner y J. F. Goodwin.  
Reflexiones sobre la diabetes mellitus. G. F. Walker.  
• Procaina intravenosa en el tratamiento de los traumatismos de la pared del torax. P. Gilroy Bevan.  
• Dos casos de mixedema atribuido a la administración de yoduros. M. E. Morgans y W. R. Trotter.  
Alopecia, atrofia óptica y neuritis periférica de probable origen tóxico. W. J. C. Symonds.  
Piernas de los infantes y la posición de dormir. M. Pickering Pick.  
Micotoma de los testículos. P. R. R. Clarke.

**Procaina intravenosa en los traumatismos del tórax.**—El autor ha administrado a sujetos con traumatismos de la pared torácica inyecciones intravenosas de una solución de procaina al 1 por 100 con el fin de reducir el dolor y el espasmo muscular y, por consiguiente, mejorar la respiración. La dosis standard para un adulto normal fué de 20 c. c., inyectados durante no menos de cinco minutos. Se requieren precauciones contra las convulsiones y la insuficiencia vascular periférica, pero nada de esto se vió en las 82 inyecciones realizadas; en tres enfermos hubo pérdida de la conciencia, en dos la posibilidad de hablar, pero estos efectos fueron transitorios; en dos hombres ancianos el pulso estuvo irregular durante una hora. El dolor disminuyó mucho y moderadamente en la gran mayoría de los enfermos y mejoró la función respiratoria y el estado general; la mejoría fué mayor en los casos con fracturas que en los que tenían sólo lesiones de los tejidos blandos y el efecto era superior si la inyección se hacía precozmente. En algunos casos la mejoría fué inmediata, pero en otros se demoró algunas horas; duró por término medio unas veinte horas; una segunda inyección no tuvo tanta eficacia como la primera. La determinación de las cifras de procaina en sangre y orina después de la inyección confirmó las observaciones previas de que la procaina se elimina de la sangre en una hora; sus efectos durante un periodo de horas o días no se debe probablemente a una acción anestésica continuada, sino a la rotura del círculo vicioso dolor-espasmo muscular-dolor. Se administraron en casos controles inyecciones intravenosas de suero fisiológico en condiciones exactamente superponibles; fué evidente cierto beneficio, pero mucho menor que con la procaina, ni se vió superioridad en los casos con fracturas sobre los de lesiones de las partes blandas.

**Mixedema por administración de yoduros.**—Señalan los autores que en dos enfermos con mixedema los síntomas y signos desaparecieron al suspender la administración de medicamentos que contenían yoduro y que habían estado recibiendo durante algunos años; en un caso, que exhibía un bocio, éste se hizo más pequeño. El acaparamiento de radioyodo, medido a los nueve y diez días, respectivamente, de suspender el yoduro, estaba en el margen tidotóxico en ambos casos; pocos semanas después se normalizó en los dos. Piensan que el mixedema debe achacarse a la acción antitiroidea de los yoduros.

**The Practitioner.**

170 - 6 - 1953

- Práctica general: Hoy y mañana. I. Macleod.  
La cirugía del médico. H. Robertson y S. E. T. Cusdin.  
Premisas del médico general. M. Arnold y J. Ware.  
Material para la cirugía del médico. O. Floryright.  
El dispensario del médico. J. M. Johnston.  
Asistencia de apuntador, fichador y secretario. M. E. Lampard.  
El médico general y los servicios auxiliares. A. Talbot.  
La esposa del médico. C. G. Learoyd.  
Rogers.  
El coche del médico. J. D. Benjafield.  
El médico y sus aficiones. T. G. Wilson.