

placebos en los mismos enfermos, de tal modo que puede así apreciarse la eficacia relativa de cada uno de los métodos de tratamiento. En un grupo de 72 enfermos, los medicamentos fueron administrados en un cierto orden a la mitad de ellos y en orden inverso a la otra mitad. En total, el estudio duró dos años y se utilizaron como drogas activas luminal, trimetadiona, milontin (N-metil-alfa-fenilsuccinimida), PM 396 (N-metil-alfa-metilfenil-succinimida) y PM 449 (alfa-etilfenil-succinimida). Los medicamentos se administraron en cápsulas que contenían 0,3 g., en el caso de trimetadiona, milontin y PM 396; 0,1 g., en el caso de PM 449, y 0,015 g., para el luminal, y se incrementó la cantidad administrada hasta cuatro cápsulas diarias. En general, si se considera como criterio de eficacia la supresión de accesos, las drogas de elección fueron PM 396 y trimetadiona, con las que se logró reducción del 80 al 99 por 100 de los accesos, si bien la dosis administrada de milontin es inferior a la que se considera óptima con dicha sustancia.

**Tratamiento de la osteoporosis senil.**—La osteoporosis senil no es un trastorno del metabolismo cálcico, sino un defecto en la actividad de los osteoblastos. La administración de vitamina D no estaría indicada y más bien sería perjudicial, al favorecer la eliminación de calcio urinario, con peligro de producción de cálculos (MOLDAUER: *A. M. A. Arch. Int. Med.*, 96, 202, 1955). El tratamiento, según este autor, debe consistir en movilización y ejercicios para favorecer el desarrollo muscular, administración de una dieta rica en proteínas de un modo prolongado y que contenga hasta 1.000 mg. de

calcio con vitaminas del grupo B y ácido ascórbico. En las mujeres se hace un tratamiento inicial con andrógenos hasta que aparecen signos de virilización y después se hace una cura de sostenimiento con estrógenos. En los varones, la cura inicial se realiza con estrógenos hasta que se inician signos de feminización y se hace posteriormente un tratamiento prolongado con andrógenos. Si la osteoporosis es intensa y se asocia a debilidad general, es aconsejable un tratamiento simultáneo con andrógenos y estrógenos.

**Tratamiento del shock con aramina.**—La aramina es una amina simpaticomimética sintética cuya composición es: levo-1-(M-hidroxifenil)-2-amino-1-propanol, y que tiene un efecto más prolongado que la noradrenalina. MOYER y BEAZLEY (*Am. Heart J.*, 50, 136, 1955) la han administrado a 20 enfermos, con distintas formas de shock, mediante una infusión continua intravenosa. La concentración varió entre 50 y 200 mg. por litro y la velocidad de infusión osciló entre 2 y 6 c. c. por minuto. En 19 enfermos se logró una respuesta favorable rápidamente (en 8 a 10 minutos). El tratamiento se mantuvo continuamente en periodos que variaron entre 5 y 231 horas. En casi todos los enfermos se hizo una comparación con los efectos de la noradrenalina y se vio que la potencia presora de la aramina es muchísimo menor, pero con esta sustancia se mantiene el nivel de la presión sanguínea más constante y con más facilidad que con el arterenol. La función renal mejoró en los enfermos tratados, como lo demuestran los aumentos en la filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y volumen de orina.

## EDITORIALES

### ALTERACIONES CIRCULATORIAS EN LA ENFERMEDAD ÓSEA DE PAGET

Hace diez años que EDHOLM, HOWARTH y MCMICHAEL hicieron la observación de un enfermo que tenía signos de hiposistolia y de enfermedad ósea de Paget; en tal enfermo se obtuvo el dato llamativo de que su volumen minuto cardíaco era de 13,3 litros. Los citados autores sugirieron que el aumento del volumen minuto se debía al incremento de la circulación por los huesos enfermos, probablemente por la existencia en los mismos de comunicaciones arteriovenosas. El aumento de circulación en los huesos pagéticos ha sido demostrado por RUTISAUSER y cols. y por otros patólogos, pero no se han logrado ver las comunicaciones arteriovenosas.

HOWARTH ha confirmado el aumento del volumen minuto en 5 entre 13 enfermos de Paget y afirma que es necesario que el proceso afecte por lo menos al 35 por 100 del esqueleto para que exista la alteración hidrodinámica. LEQUIME y DENOLIN han estudiado las condiciones circulatorias en 7 enfermos de osteitis deformante y han confirmado un considerable aumento del flujo sanguíneo por los miembros que tenían huesos enfermos. Sin embargo, el volumen minuto cardíaco era normal en todos los enfermos en estado de reposo. Por el contrario, durante el ejercicio muscular, el flujo de sangre por los miembros con huesos afectados se incrementa considerablemente y también lo hace el volumen minuto cardíaco. El hecho es idéntico al que JONNART

y cols. encuentran en pacientes con fistula arteriovenosa de la circulación general y también al que se encuentra en perros con fistula arteriovenosa experimental en los vasos femorales. Todo esto indica que, aunque la observación de EDHOLM y cols. sea exacta y real, el peligro de hiposistolia en los enfermos pagéticos, tan sólo esto sucede en casos excepcionales en formas muy graves y de gran actividad.

### BIBLIOGRAFIA

- EDHOLM, O. G., HOWARTH, S. y MCMICHAEL, J.—*Clin. Sci.*, 5, 249, 1945.  
 HOWARTH, S.—*Clin. Sci.*, 12, 271, 1953.  
 JONNART, L., LEQUIME, J. y DENOLIN, H.—*Acta Cardiol.*, 7, 76, 1952.  
 LEQUIME, J. y DENOLIN, H.—*Circulation*, 12, 215, 1955.

### LA MEMBRANA HIALINA DEL PULMON DEL RECIÉN NACIDO

En los pulmones de niños recién nacidos, especialmente de niños prematuros, se encuentra muchas veces un precipitado granuloso eosinófilo en los alvéolos que se ha denominado membrana hialina, y se ha llegado a hablar de la enfermedad de la membrana hialina de los recién nacidos. Se trataría de un cuadro de disnea

y cianosis rápidamente crecientes, con dilatación del corazón derecho, gran congestión capilar en los pulmones, con amplias zonas de atelectasia y producción de un líquido aluminoso en los conductos alveolares.

La teoría de que el cuadro se debe a la aspiración de líquido amniótico es cada vez menos aceptada por los clínicos y anatomopatológicos (MILLER y HAMILTON). LENDRUM hace notar que los niños presentan un aspecto normal en la primera o las dos primeras horas de la vida y BLYSTAD y sus cols. han confirmado que nunca se encuentra la membrana hialina en niños que mueren en su primera hora extrauterina y el depósito eosinófilo realmente es mayor en los que sobreviven 36 horas que en los que mueren a las seis horas de nacer.

LENDRUM sostiene que los síntomas de la "enfermedad de la membrana hialina" no son más que los de insuficiencia del ventrículo izquierdo en niños prematuros cuya masa ventricular izquierda y cuyo lecho capilar pulmonar no están aún adecuadamente constituidos para soportar la gran sobrecarga que se impone a tales estructuras en las primeras horas que siguen al nacimiento; el aumento de presión en unos capilares pulmonares insuficientes es causa de la producción de un edema aluminoso, que dificulta aún más la hematosis, y que además es un obstáculo por su adhesividad para el desplegamiento de más número de alvéolos. Probablemente, en vida no existe tal membrana sólida, sino que es una capa aluminosa que se precipita con los fijadores. Las peculiaridades del cuadro en los recién nacidos dependen de que éste puede utilizar algunas de las vías de la circulación fetal, que se abren nuevamente en tales circunstancias.

#### BIBLIOGRAFIA

- BLYSTAD, W., LANDINO, B. H. y SMITH, C. A.—*Pediatrics*, 8, 5, 1951.  
MILLER, H. C. y HAMILTON, T. H.—*Pediatrics*, 3, 735, 1949.  
LENDRUM, F. C.—*J. Pediat.*, 47, 149, 1955.

#### LA ANATOMIA PATOLOGICA EN LA ENFERMEDAD DE ADDISON

En general, la anatomía patológica aclara poco la esencia de los trastornos endocrinos y quizá sea preciso el empleo de métodos tintoriales más específicos para que se logre algún avance en este terreno. En el caso de la enfermedad de Addison ha llamado siempre la atención el hecho de que, al lado de casos de etiología tuberculosa, existan otros de atrofia simple de las su-

prarrenales, atrofia cuya esencia se nos escapa. SLOPER ha tratado de aclarar este problema, investigando si existen alteraciones morfológicas de otras glándulas de secreción interna, y ha estudiado cuidadosamente 37 autopsias de enfermos addisonianos. Entre ellos, 22 eran tuberculosos, con lesiones granulomatosas o fibrocáseas de las suprarrenales, y en 15 casos se trataba de atrofia suprarrenal idiopática. La atrofia idiopática es distinta de la que se encuentra en la enfermedad de Simmonds; la atrofia es más acentuada en el primer caso y se acompaña de una cierta infiltración linfocítica y de fibrosis; las suprarrenales tuberculosas son de tamaño mayor que el normal y parecen contener menos tejido medular que los de atrofia idiopática.

Aunque se ha hablado de una hiperplasia linfocítica, y en especial del timo, en los enfermos de Addison, es cierto que en la casuística de SLOPER no se encontró nunca un peso anormal del timo. Tampoco confirma este patólogo la afirmación de HIRMERMAN de que habría una hiperplasia de los islotes de Langerhans del páncreas; sin embargo, en dos enfermos del tipo idiopático se encontraron pequeños adenomas insulares. En la hipófisis se halló una disminución marcada de células basófilas y una menos marcada de células eosinófilas, y este dato es más de destacar si se tiene en cuenta que PARIS y cols. pudieron descubrir ACTH en la sangre de los addisonianos y no en la de personas normales, lo cual sugiere una hiperfunción pituitaria. En un caso examinó SLOPER la distribución del material "neurosecretor" de la hipófisis posterior y del hipotálamo sin encontrar ninguna significativa. Es notable, por el contrario, que el tiroides de los addisonianos de tipo idiopático presenta con gran frecuencia fenómenos de hipoplasia y con infiltraciones linfocíticas que asemejan la glándula al aspecto del bocio de Hashimoto.

Se ignora la naturaleza de las lesiones, por lo demás inconstantes, que se encuentran en otras glándulas distintas de las suprarrenales, en los enfermos addisonianos. Hay algunos indicios que hacen pensar en que a veces puedan tales alteraciones ser de origen hipofisario. La diferencia de los grupos idiopático y tuberculoso en cuanto al aspecto del tiroides sugiere que la enfermedad es algo distinta en uno y otro caso y sería de desear que clínicamente pudiera hacerse tal diferenciación, pues en el tratamiento de la enfermedad con cortisona siempre se tiene el temor de que se reactiven focos tuberculosos.

#### BIBLIOGRAFIA

- HIRMERMAN, D. L.—*Arch. Path.*, 51, 539, 1951.  
PARIS, J., UPSON, M., SPRAGUE, R. G., SALASSA, R. M. y ALBERT, A.—*J. Clin. Endocrin.*, 14, 597, 1954.  
SLOPER, J. C.—*Proc. Roy. Soc. Med.*, 48, 625, 1955.

## INFORMACION

#### MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 31 de octubre de 1955 por la que se convoca concurso-oposición para la provisión de 27 plazas de Médicos Matronólogos del Estado. (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de noviembre de 1955.)

Otra de 31 de octubre de 1955 rectificando la de 10 de octubre por la que se convoca concurso-oposición para proveer cinco plazas de Odontólogos de los Servicios Provinciales de Sanidad (Especialistas al servicio de la Sanidad Nacional). (*Boletín Oficial del Estado* de 5 de noviembre de 1955.)

#### MINISTERIO DE TRABAJO

Orden de 3 de noviembre de 1955 por la que se aclaran la de 17 de diciembre de 1947 sobre honorarios de Facultativos y personal sanitario de los Servicios de Tocoginecología del Seguro de Enfermedad. (*Boletín Oficial del Estado* de 11 de noviembre de 1955.)

Otra de 3 de noviembre de 1955 por la que se aclaran las de 18 de febrero de 1953 y 2 de diciembre de 1954 aprobando Reglamento de Ambulatorios y Residencias del Seguro Obligatorio de Enfermedad. (*Boletín Oficial del Estado* de 11 de noviembre de 1955.)