

BIBLIOGRAFIA

A) CRITICA DE LIBROS

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE LAS ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO. Doctor J. FERNÁNDEZ PLEYÁN.—Editorial Paz Montalvo. Madrid, 1954.—Un volumen de 326 páginas con 345 figuras, 240 pesetas.

El Doctor FERNÁNDEZ PLEYÁN enriquece la bibliografía médica española sobre el radiodiagnóstico digestivo con esta monografía, fruto de una auténtica experiencia. En un Servicio hospitalario, donde acuden muy numerosos enfermos de aparato digestivo, al frente del Servicio Radiológico, el Doctor PLEYÁN ha tenido ocasión de vivir la cuestión. Así, su libro constituye una fuente eficaz de información para los Médicos interesados en el radiodiagnóstico digestivo. Principalmente, el libro se ocupa de las enfermedades gastroduodenales, aunque también se tratan las del intestino, apéndice, esófago y vías biliares. Los ejemplos elegidos para la descripción son en general muy adecuados y la edición del libro es muy buena, habiéndose cuidado de conservar el valor demostrativo de las figuras.

RADIO-DIAGNOSTIC DES OCCLUSIONS INTESTINALES AIGUES. Doctor C. OLIVER.—Editorial Masson et Cie. París, 1955.—Un volumen de 258 páginas con 318 figuras.

Se olvida o se desconoce con frecuencia la utilidad que la radiología puede prestar en el diagnóstico diferencial de las oclusiones agudas del intestino. En los últimos tiempos, la exploración en situaciones de emergencia, por ejemplo, hemorragias o síndrome de abdomen agudo, con los rayos X, que ha sido temida por los clínicos, se ha ido abriendo camino deparando datos crecientemente útiles. Por eso es muy interesante este libro, en el que el autor presenta las indicaciones y técnicas de la exploración, la semiología radiológica y el diagnóstico diferencial, describiendo los síndromes en los diferentes tipos de oclusión intestinal.

El libro está bien editado y se basa en una abundante iconografía que ayuda mucho en la información importante que este libro depara.

ATLAS UND KURZGEFASSTES LEHRBUCH DER PHONOKARDIOGRAPHIE UND VERWANDTER UNTERSUCHUNGSMETHODEN. Doctor K. HOLL-DACK.—Editorial Georg Thieme. Stuttgart, 1956.—Un volumen de 171 páginas con 179 figuras, 49,50 DM.

Las bases físicas y técnicas de la fonocardiografía y sus aplicaciones en la inscripción de los ruidos cardíacos, así como en el registro de la respiración, pulso arterial, venoso y esofágico, y el análisis de las curvas obtenidas, constituyen el comienzo de este libro, en el que ulteriormente se analizan los síndromes mecanocardiográficos de los estados fisiológicos y patológicos, en primer término los síntomas, y en segundo lugar las lesiones más importantes (valvulares, lesiones congénitas, diferentes tipos de soplos, etc.).

Es un libro escrito con notable sencillez, en el que las descripciones, muy objetivas, se apoyan siempre en una serie de ejemplos originales muy bien seleccionados. Constituye en este sentido una buena contribución y será consultado, sin duda, con interés por todos los especialistas.

LIBROS RECIBIDOS

"Operaciones obstétricas". Dr. H. Martius.—Editorial Labor. Barcelona, 1956.—Un volumen de 266 páginas con 268 figuras, 240 pesetas.

"Traumatología en roentgenogramas". Dr. W. Ebelt.—Editorial Labor. Barcelona, 1956.—Un volumen de 646 páginas con 1.440 figuras, 360 pesetas.

"Tabulae Haematologicae". Dr. K. Rohr.—Editorial Georg Thieme.—Stuttgart, 1956.—Un volumen de 68 páginas con 16 figuras, 8,40 DM.

"Die Kausalgie". Dr. E. Trostdorf.—Editorial Georg Thieme. Stuttgart, 1956.—Un volumen de 138 páginas con 19 figuras, 10,50 DM.

B) REFERATOS

The American Journal of Medicine.

17 - 1 - 1954

- Patogenia de la hipertensión de la circulación porta. E. Moschowitz.
Estudios clínicos y hemodinámicos de la estenosis pulmonar congénita con septum ventricular intacto. H. A. Loos, P. N. Yu, F. W. Lovejoy, R. E. Nye y J. H. Simpson.
- Relación del tercer sonido cardíaco fisiológico con el pulso venoso yugular. E. E. Eddleman, K. Willis, P. P. Walker, L. Christianson y J. R. Pierce.
- Estudios clínicos con el factor citrovorum en la anemia megaloblastica. R. J. Watson, H. C. Litchman, J. Messite y R. R. Ellison.
- Estudios hematológicos en enfermos con anemia drenanocítica después de transfusiones múltiples. C. C. Donegan, W. A. MacIlwaine y B. S. Leavell.
Respuestas hematológicas desagradables a los compuestos antitiroideos. T. H. McGavack y J. Chevalley.
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria. Nueve casos en una familia de negros, con referencia especial a las lesiones hepáticas. J. L. Smith y M. I. Lineback.
- Mieloma múltiple simulando anemia aplásica. T. N. James y R. W. Monto.

- Hemofilia y enfermedades hemofilioides producida por deficiencias en factores tromboplausticos del plasma. Globulina antihemofílica (AHG), componente tromboplastina del plasma (PTC) y antecedente tromboplastina del plasma (PTA). R. L. Rosenthal.
- Farmacología de las drogas antihipertensivas. H. D. Green.
Un caso de cardiopatía reumática con neurosis severa confundido con "colitis ulcerosa". Clínica sobre problemas psicosomáticos.
Hemorragia gastrointestinal aguda complicada con infección pleural y pericárdica. Conferencia clinicopatológica.
- Estudios fisiológicos en un enfermo con fistula arteriovenosa pulmonar. H. N. Hultgren y F. Gerbode.
- Síndrome de Cushing producido por un carcinoma hipofílico pituitario con metástasis hepáticas. W. H. Sheldon, A. Golden y P. K. Bondy.
- Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten. Revisión de la literatura y relación de un caso. T. O. Cheng, G. C. Sutton y D. C. Sutton.
- Lipodistrofia intestinal de Whipple. M. J. Lepore.
- Fibrosis pulmonar debida a neumonitis granulomatosa crónica de etiología desconocida. H. M. Du Bois, R. S. Meado y B. E. McCain.
- Lipodistrofia intestinal de Whipple. M. J. Lepore.

Patogenia de la hipertensión de la circulación porta. La circulación venosa porta difiere del sistema venoso general en que: 1) No tiene válvulas. 2) Está intercalado entre dos sistemas capilares, drenando el sistema gastrointestinal, vesícula, páncreas y bazo y terminando en la red sinusoidal del hígado. El 75 por 100 de la sangre que recibe el hígado le llega por la porta a una presión de 8-13 mm. de Hg., y el restante 25 por 100 le llega por la arteria hepática a la presión sistólica de 120 mm. de Hg. Ambas circulaciones se unen en el hígado, y por tanto es esencial el equilibrio entre ambas tensiones. Esto se obtiene: 1) Porque la red capilar portal es más extensa que la red arterial hepática, con lo cual se contribuye a disminuir la resistencia periférica. 2) Porque el diámetro de las arteriolas hepáticas terminales viene a ser de unas 8 micras de diámetro, mientras que el de los sinusoides hepáticos es de 9 micras, de tal modo que, teniendo en cuenta la extensa red vascular del hígado, resulta que en el punto en que las arteriolas hepáticas se unen a los sinusoides existe una abrupta dilatación de lecho vascular; y 3) Existen comunicaciones anastomóticas entre las ramificaciones de la porta y la arteria hepática en su curso interlobular. Cuando la presión se eleva en el interior de la porta se produce la esplenomegalia congestiva, cuyas causas son: intrahepáticas (cirrosis de Laenec, cirrosis tóxica, cirrosis biliar, hemacromatosis, esquistosomiasis y hepatitis lobatum) o extrahepáticas. Entre estas últimas hemos de tener en cuenta: 1) Trombosis crónica de la porta y de la esplénica, unas veces de causa desconocida, otras por trauma, reumatismo, apendicitis, pancreatitis, trombocitopenia, etc. 2) Transformación carvenomatosa de estas venas, que, como KLEMPERER demostró en la fase terminal de la recanalización de un trombo, combinada con la formación de nuevas caderas colaterales dentro del epíplano menor; y 3) Estenosis de la vena porta o esplénica, por adherencias postoperatorias (LARRABEE), compresión por tumores o malformaciones congénitas (espolones, etc.). 4) Trombosis o endoflebitis de las venas hepáticas. 5) Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten; y 6) Pericarditis constrictiva y otras cardiopatías, estenosis mitral con insuficiencia funcional de la tricúspide o lesiones tricúspides orgánicas.

A continuación el autor revisa la anatomía patológica del síndrome, haciendo resaltar la frecuencia con que en estos casos de hipertensión portal se encuentra fleboesclerosis de la porta o de la esplénica, hecho ya señalado por BANTI, y que el autor atribuye a la hipertensión intravascular, que conduce a la fleboesclerosis lo mismo que la hipertensión arterial facilita la aparición de la arteriosclerosis.

Relación del tercer sonido cardíaco fisiológico con el pulso venoso yugular. — Desde el trabajo de ORIAS y BRAUN-MANENDEZ y de OSBORN y FATH, se considera el tercer ruido cardíaco como producido durante el periodo de máxima replección ventricular, debiendo corresponder por tanto al pie de la porción descendente de la curva de la onda y del pulso yugular. Sin embargo, los autores encuentran en 16 jóvenes estudiantes, en los que se aprecia dicho tercer ruido, que éste se produce fonocardiográficamente en la cúspide de la onda "v", lo cual sugiere que dicho ruido está producido por la apertura de las válvulas aurículo-ventriculares. Por tanto, sería un verdadero "chasquido de apertura" fisiológico, y de este modo no debe considerarse siempre la exacerbación de dicho chasquido de apertura como indicador de una estenosis mitral.

Estudios clínicos con el factor citrovorum en la anemia megaloblástica. — El factor citrovorum (5-formil-5,6,7,8-tetrahidro-pteroin-glutámico) es con toda seguridad el derivado biológicamente activo del ácido fólico, en el cual ha de convertirse éste en el organismo para ejercer su acción, como lo demuestra el hecho de que la producción de factor citrovorum por los cortes de hígado aumenta en presencia de ácido fólico y vitamina C, el aumento de eliminación urinaria de factor citrovorum después de dar ácido fólico y vitamina C,

la desaparición de los síntomas tóxicos causados por los antagonistas del ácido fólico cuando se administra factor citrovorum, etc. Los autores tratan varios enfermos con anemias megaloblásticas con factor citrovorum, encontrando los siguientes resultados: En un enfermo de anemia perniciosa el tratamiento con factor citrovorum se siguió de una remisión hematológica, al tiempo que se desarrollaba el síndrome neuranémico a los cuatro meses de su administración. Probablemente el ácido fólico y el factor citrovorum hacen desaparecer las escasas reservas de vitamina B₁₂ por debajo de un cierto nivel, acelerando entonces la aparición de la enfermedad neurológica, por lo cual el ácido fólico o factor citrovorum está contraindicado en este tipo de anemias. En cambio, existen anemias megaloblásticas con clorhidrato conservado, originadas por una carencia específica de factor citrovorum de tipo nutritivo: tratan los autores cinco enfermos de este tipo, en los cuales había fracasado previamente el tratamiento realizado con vitamina B₁₂, con factor citrovorum, obteniendo intensas remisiones hematológicas. Finalmente, puede darse el caso de que en un mismo enfermo exista una deficiencia combinada de vitamina B₁₂ y factor citrovorum. Los autores tratan dos casos de este tipo: uno de ellos tenía una anemia perniciosa (deficiencia en B₁₂) que cedió con la B₁₂, pero en el que después se produjo una recaída megaloblástica por factores nutritivos carenciales, remisión que no pudo curarse hasta que se empleó el factor citrovorum. El otro caso era un enfermo cirrótico con anemia megaloblástica que remitió al principio con B₁₂, pero que después, al sobreagudizarse deficiencias nutritivas volvió a recaer, a pesar de continuar el tratamiento con B₁₂. Al administrar factor citrovorum, este enfermo presentó una emisión hematológica completa.

Estudios hematológicos en enfermos con anemia drepanocítica después de transfusiones múltiples. — En vista de la escasez de medios con que contamos para tratar los enfermos de anemia drepanocítica, tiene especial interés conocer el resultado de las transfusiones múltiples realizadas con intervalos de 1-2 días, ya que, dada la intensa actividad del proceso hemolítico en estos enfermos, se realiza una verdadera exanguino-transfusión. Los autores observan en cinco enfermos así tratados que la hemólisis y la eritropoyesis disminuyen, y durante el periodo de máximo efecto (12-25 días de comenzadas las transfusiones) las alteraciones propias de esta afección tienden a normalizarse, disminuyendo los drepanocitos desde 1,5-2,5 millones por mm. cúbico a 0,1-0,3 millones por mm. cúbico, disminuyendo igualmente el porcentaje de estas formas anormales desde un 100 por 100 a un 5 por 100. Estos efectos sólo duran dos a tres semanas, pero son lo suficientemente prolongados para poder hacerles sobreponer situaciones de otro modo peligrosas, como por ejemplo, una crisis hemolítica, un parto o una intervención quirúrgica.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria. — Es una enfermedad bastante bien conocida, de la cual se han publicado hasta 1950 1.451 casos, pero de la que aún quedan algunos problemas sin resolver. Entre éstos, los autores subrayan la escasa frecuencia con que se presenta entre los negros, la discutida afectación hepática y la existencia de la enfermedad sin que existan telangiectasias visibles. Los autores estudian nueve casos de esta enfermedad pertenecientes a una familia de raza negra y un caso más, con autopsia, en la que pudo demostrarse la afectación hepática. La hepatomegalia que presentan algunos enfermos se debe a alguna de estas causas: telangiectasias del hígado, cirrosis posthepatitis, insuficiencia cardíaca secundaria a la anemia o cirrosis de Laenec. En cuatro miembros de la familia observaron discreta trombocitopenia con trombocitopenia. Finalmente, llaman la atención acerca de la dificultad diagnóstica que puede presentar en los niños, en los cuales es frecuente que las epistaxis comiencen antes de que aparezcan las telangiectasias cutáneas. Por esta razón es absolutamente necesario el examen nasofaringoscópico de los enfermos.

Mieloma múltiple simulando una anemia aplástica.—Se ha llamado la atención por varios autores sobre el comienzo clínico del mieloma bajo la forma de anemia aplástica, bien como consecuencia de reemplazamiento tumoral de la médula normal, o bien como resultado de la inhibición metabólica (tóxica) de la función medular por los productos de las células mielomatosas o por la uremia originada por la insuficiencia renal. Por regla general se acepta que esta forma de comienzo del mieloma es sumamente rara. Sin embargo, los autores encuentran tres casos (entre 48 enfermos de mieloma comprobado histológicamente) que se presentaron clínicamente como una anemia aplástica, por lo tanto en una proporción de un 5,2 por 100.

En orden al diagnóstico, subrayan el hecho de que un resultado negativo en la punción esternal no es suficiente para excluir el diagnóstico de mieloma, debiéndose hacer entonces repetidas punciones en diversos huesos, y si el resultado sigue siendo negativo debe realizarse una biopsia medular quirúrgica.

Hemofilia y enfermedades hemofíloides producidas por deficiencia en factores tromboplaíticos del plasma. Globulina antihemofílica (AHG), componente tromboplástico del plasma (PTC), y antecedente tromboplastíco del plasma (PTA).—Los estudios recientes han demostrado que lo que se conocía antes como hemofilia es en realidad un conjunto de diversas entidades crígenadas por falta de alguno de los factores tromboplaíticos del plasma, diferenciables unos de otros por las pruebas de laboratorio, y también genética y clínicamente. La terminología es bastante confusa, ya que cada autor emplea nombres distintos para designar estas enfermedades. Así, BRINKHous denomina hemofilia solamente a la deficiencia de globulina antihemofílica, y "hemofiloide A, B, C, D" a las deficiencias de PTC, PTA, factor lúpico y factor estable, respectivamente. SOULIER y LARRIEU y CRAMER han propuesto denominar hemofilia A, B, respectivamente, a las deficiencias en globulina antihemofílica y en PTC. BIGGS y cols. por su parte, han empleado el término hemofilia para las deficiencias de globulina antihemofílica, denominando enfermedad Christmas a la deficiencia en PTC. El autor sugiere, con objeto de unificar la terminología, denominar estos procesos según el factor que falte, y así podría hablarse de una deficiencia en AHG, deficiencia en PTC y, por último, deficiencia en PTA. Con motivo de estudiar 33 enfermos afectos de estos procesos, y 11 portadores, realizan una revisión en la que destaca las deficiencias genéticas, clínicas y hematológicas existentes entre estos procesos:

a) Las deficiencias AHG y PTC se transmiten de hembras a varones con carácter recesivo ligado al sexo. La deficiencia en PTA se transmite por uno y otro sexo a los niños de ambos sexos.

b) Las manifestaciones hemorrágicas son más severas en la deficiencia AHG, moderadas en la PTC y ligeras en la PTA.

c) El tiempo de coagulación suele hallarse más prolongado en la deficiencia AHG, pero es poco eficaz para diferenciarlas entre sí. Para ello, son más útiles el tiempo de consumo de protrombina y, sobre todo, los estudios encaminados a averiguar si el suero normal o el plasma tratado por el sulfato bárico corrigen "in vitro" el trastorno de la coagulación.

Farmacología de las drogas antihipertensivas.—Después de realizar un estudio sobre los factores que influyen en la fisiopatología de la hipertensión, el autor revisa la composición química, mecanismo de acción, toxicidad y aplicación clínica de múltiples fármacos propuestos contra esta afección.

Las drogas bloqueantes adrenérgicas (piperoxan, dibozan, dibenamina, benzodioxana, regitina, etc.) son útiles para el diagnóstico de los feocromocitomas, pero no para el tratamiento de la hipertensión esencial. Los bloqueantes ganglionares (tetraetilamonio, hexametonium, pentametonium, pendiomid, arfonas, etc.) ejercen una potente acción hipotensora y también (en menor escala) los derivados del veratrum (que ejercen su

acción de modo reflejo), los derivados de la rauwolfia serpentina, útiles por su acción tranquilizante y depresora y la 1-hidrazinofthalazina o apresolina, que según SCHROEDER actúa combinándose con el oxígeno del grupo carbonilo de la ferentasina y por tanto haciéndola perder sus propiedades vasoactivas.

En general, pueden ser útiles las asociaciones de fármacos que aumenten la actividad cardiaca (hidraulina) y de aquellos que la depriman, por ejemplo, veratrum.

Estudios fisiológicos en un enfermo con fistula arteriovenosa pulmonar.—Desde la primera descripción de esta enfermedad, realizada en 1917 por WILKENS, y desde que se realizó la primera extirpación quirúrgica con éxito por HEPBURN y DAUPHINE (1942), se ha podido llegar a saber que la fistula arteriovenosa pulmonar es más frecuente de lo que se cree y puede ser diagnosticada por la exploración clínica ordinaria y curada mediante la intervención. Clínicamente se trata de sujetos no incapacitados para el trabajo, en la edad media de la vida, o jóvenes que presentan cianosis crónica, acropaxias y con frecuencia hemoptisis, epistaxis o hemorragias digestivas, sin existir nada anormal en su corazón. La exploración física demuestra que no existe ninguna cardiopatía, los electrocardiogramas son normales, sin signos de hipertrofia derecha, y a veces se auscultan soplos extracardiacos en la base de uno de los pulmones, continuos o sincrónicos con la sístole o la diástole. Es importante encontrar pequeñas hemangiomas en la piel, mucosa labial o bucal, manifestaciones externas de la displasia vascular sistémica de la cual las lesiones pulmonares son las más importantes. En la radiografía del tórax se aprecia una sombra vascular, localizada casi siempre en una base conectada con el hilum correspondiente. A veces existen antecedentes de ataques epilépticos por hemangiomas intracraneales. La ausencia de soplos cardíacos y la normalidad radiológica y electrocardiográfica del corazón permite diferenciarlo de las cardiopatías congénitas cianógenas, y la observación de una baja saturación de oxígeno en la sangre arterial es suficiente para distinguirlo de la policitemia. Los autores estudian un caso antes y después de la intervención, encontrando antes de la misma presiones intracardiacas normales y durante el ejercicio falta de aumento de expulsión cardíaca; la presión continuó baja en la arteria pulmonar y disminución del flujo sanguíneo a través del lecho de la fistula con aumento simultáneo del flujo sanguíneo a través del lecho capilar del pulmón.

Síndrome de Cushing producido por un carcinoma basófilo pituitaria con metástasis hepáticas.—La mayor parte de los autores aceptan hoy que el síndrome de Cushing se debe a una actividad secretora excesiva por parte de la corteza renal (hiperplasia o neoplasia) o a la administración excesiva de ACTH o cortisona, en contra del concepto original de CUSHING, quien pensaba que la mayor parte se debían a una adenoma de las células basófilas de la adenohipófisis. Los autores comunican un caso de síndrome de Cushing originado por un carcinoma de la adenohipófisis, originado en las células basófilas, que invadía bilateralmente los ganglios de Gasser y la mucosa del seno esfenoidal, habiendo producido múltiples metástasis hepáticas del mismo tipo citológico que el tumor inicial. Con este motivo realizan una revisión de los pocos casos publicados hasta la fecha relacionados con el suyo y terminan haciendo una serie de consideraciones acerca del origen probablemente adenohipofisario de algunos casos de este síndrome.

Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten.—El síndrome de Cruveilhier-Baumgarten es una rara entidad clínica caracterizada por la presencia de veras prominencias paraumbilicales, hipertensión portal, atrofia del hígado, esplenomegalia y soplo venoso con thrill en el sitio de la circulación venosa prominente. A partir de la revisión efectuada por ARMSTRONG, pueden diferenciarse dos tipos distintos: la enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten

ten (patencia de la vena umbilical y atrofia del hígado con ausencia de cirrosis y esplenomegalia), de la cual existen seis casos publicados en la literatura, y síndrome de Cruveilhier-Baumgarten (venas umbilicales prominentes con soplo y thrill), asociado a un cuadro clínico de hipertensión portal, generalmente con esplenomegalia.

Los autores comunican un caso de enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten y realizan con este motivo una revisión completa sobre las características clínicas, diagnóstico, patogenia y tratamiento de la afección.

Fibrosis pulmonar debida a neumonitis granulomatosa crónica de etiología desconocida.—La fibrosis pulmonar es una secuela común de infecciones crónicas o repetidas pulmonares de cualquier tipo, sarcoidosis, irradiación, infartos pulmonares y exposición a determinados agentes como el berilio y la silice. En estos últimos años se ha comenzado a conocer otro tipo de fibrosis pulmonar de etiología desconocida, descrita por vez primera por HAMMAN y RICH con el nombre de fibrosis intersticial difusa aguda de los pulmones, parecido en algunos aspectos y diferentes en otros del tipo de fibrosis pulmonar hallado por los autores en el enfermo que publican. En él el comienzo clínico fué agudo, sin síntomas respiratorios anteriores, y el curso clínico—muy crónico—pasó de cuatro años de duración. De especial interés en este caso fueron los hallazgos de la biopsia pulmonar, realizada unos años antes de la muerte, en la cual se encontraron signos de neumonitis crónica granulomatosa de naturaleza indeterminada. Los autores realizan una serie de consideraciones acerca de la oscura etiología de su caso.

Lipodistrofia intestinal de Whipple.—En 1907, WIPPLE comunicó el cuadro clínico y los hallazgos de autopsia de un médico de treinta y seis años que en vida había padecido un cuadro clínico especial (pérdida de peso y fuerzas, estreñimiento, anemia, síntomas abdominales vagos, poliartritis y tos) y que en la autopsia demostró tener acúmulos de grasa neutra y ácidos grasos en el tejido linfático del intestino y de los ganglios mesentéricos e infiltración de la submucosa intestinal por grandes mononucleares sin obstrucción linfática. Propuso denominar este síndrome con el nombre de "lipodistrofia intestinal", y desde entonces se han publicado unos 42 casos, la mayor parte diagnosticados en la autopsia.

El autor estudia otro caso de lipodistrofia intestinal en un hombre de cincuenta y seis años, diagnosticado en vida, que remitió primero con cortisona y después con hidrocortisona.

Bulletin of the New York Academy of Medicine.

30 - 3 - 1954

Anemias en la infancia: Consideraciones diagnósticas y terapéuticas. C. H. Smith.
Las púrpuras trombocitopénicas. E. L. Lozner.
Estudios recientes en la hipertensión pulmonar primaria incluyendo observaciones farmacodinámicas sobre la resistencia vascular pulmonar. D. T. Dresdales, R. J. Mitchom y M. Schultz.
Etiología de la hipertensión pulmonar secundaria. M. I. Ferre y R. M. Harvey.
El salón. Mallec, J. Doe.
Wilmer Vace Wright, 1865-1951. H. Emerson.

30 - 4 - 1954

Resumen anual del Presidente. A. T. Martin.
Mecanismos básicos de la hemostasia. M. Stefani.
* Valoración de la suprarrenalectomía en el hombre: Cambios fisiológicos y efecto en la enfermedad neoplásica avanzada. H. T. Randall.
Lobotomía parietal subcortical para la curación del síndrome del miembro fantasma en la extremidad superior. J. L. Pool y T. J. Bridges.

Suprarrenalectomía en el hombre.—Se ha llevado a cabo la suprarrenalectomía bilateral en 46 enfermos con cáncer inoperable en el Memorial Center, de los cuales 17 son carcinomas de próstata, 20 cánceres de

mama y nueve con otros diversos tumores inoperables. No se observó respuesta en los enfermos con otros cánceres distintos de próstata y mama. En 11 de los casos con cáncer prostático se produjo mejoría subjetiva de dos semanas a siete meses después de la intervención. De los 20 casos con carcinoma de mama sometidos a la intervención, todos menos uno fueron castados quirúrgicamente por lo menos seis semanas antes de la suprarrenalectomía. En este grupo hubo 14 enfermos que mostraron mejoría subjetiva y en uno se asistió a la regresión de las metástasis y permaneció asintomático hasta un año después. La suprarrenalectomía puede considerarse como una medida adicional de control temporal del cáncer mamario avanzado, particularmente en los casos que han mostrado respuesta a la castración.

Lobotomía parietal subcortical.—Se aporta un caso indicador de que la lobotomía parietal subcortical se ha mostrado efectiva para curar un síndrome de miembro fantasma de la extremidad superior por lo menos en 14 casos. Esta intervención parece diferir en muchos aspectos de los efectos encontrados después de la lobotomía prefrontal. La lobotomía parietal subcortical, por ejemplo, no conduce a desfavorables cambios de la personalidad, trastornos convulsivos intratables, etc. Se sugiere que el síndrome del miembro fantasma, tanto psicógeno como neurógeno, depende principalmente de los circuitos parietales tálamo-corticales contralaterales.

30 - 6 - 1954

Los leucocitos en la salud y en la enfermedad. C. A. Doan.

* Tratamiento de la leucemia. J. H. Burchenal.
Transcripción de una reunión sobre tratamiento de trastornos hematológicos. C. E. Forkner, J. H. Burchenal, L. F. Craver, P. Reznikoff y N. Rosenthal.

Tratamiento de la leucemia.—Los agentes terapéuticos valiosos en el momento actual son la radioterapia y la quimioterapia. En la leucemia aguda se pueden esperar beneficios del uso de antimetabolitos como la ametopterina, la aminopterina y la 6-mercaptopurina y las hormonas ACTH y cortisona con aumento del tiempo de supervivencia de un gran porcentaje de niños. Efectos buenos, definidos, pero menos frecuentes, se han notado en adultos con la mercaptopurina. En el tratamiento de formas crónicas de leucemia parece dar buenos resultados por su facilidad de aplicación y de técnica la irradiación local o general o el P³², mejores que con agentes quimioterápicos. En la leucemia mieloide crónica, el Myleran, TEM, uretano, arsénico y mostaza nitrogenada, por este orden, son agentes quimioterápicos útiles. La 6-mercaptopurina está aún por valorar en esta forma de la enfermedad. En la forma crónica linfocítica los únicos agentes químicos de valor son los derivados de la mostaza, TEM, mostaza nitrogenada, las hormonas y, posiblemente, el uretano. Parece que en el futuro los resultados terapéuticos en estos procesos permitirán un mejor control de la enfermedad.

British Heart Journal.

16 - 4 - 1954

- * Depresión del corazón por la quinidina y su tratamiento. T. R. L. Finnegan y J. R. Trounce.
- Vectografía en los planos frontal y coronario con dos electrocardiográficos de escala en dos cadenas. E. J. Fishman.
- * Presión arterial pulmonar en la enfermedad cardiaca congénita acciánica. R. J. Shpahrd.
- * El mecanismo de los signos de la enfermedad mitral. R. Gorlin.
- * Estenosis pulmonar simple. D. W. Barrit.
- Defecto septal ventricular con una nota sobre la tetralogía de Fallot aciánica. P. Wood, O. Magidson y P. A. O. Wilson.
- * El diagnóstico de los cortocircuitos por la angiografía intravenosa. J. Lind, R. Spencer y C. Wegellius.
- Gargolismo con afectación cardiovascular en dos hermanos. R. W. Emanuel.
- Vena cava superior colocada a la izquierda. M. Campbell y D. C. Deuchar.

- La naturaleza de la hipertensión pulmonar en la estenosis mitral. L. G. Davies, J. F. Goodwin y V. D. Van Leuven.
- El pulso auricular derecho en la insuficiencia cardiaca congestiva. P. Körner y J. Shillingford.
- Efecto del anhídrido carbónico sobre la circulación pulmonar en la enfermedad cardiaca congestiva. R. J. Shephard.
- Arteria coronaria única. P. Swann y M. Fitzpatrick.
- Rotura del tabique interventricular con supervivencia de varios días. G. Hallton, I. Jones y A. G. Stuart.

Depresión del corazón por la quinidina y su tratamiento.—El principal efecto de la quinidina sobre el corazón es la depresión, a veces con completa parada o con fibrilación ventricular. Se refieren tres casos de colapso, uno de ellos fatal, producidos por la administración de quinidina. Los datos de que se dispone hasta ahora sugieren que en ausencia de embolismo este colapso está asociado con cambios en el electrocardiograma, descenso de la presión arterial y a veces depresión de la respiración. Otros cambios más leves, de similar naturaleza, aunque menos graves, pueden encontrarse en el electrocardiograma de enfermos sometidos al tratamiento con quinidina. Alteraciones parecidas a las observadas en el hombre pueden producirse experimentalmente dando quinidina a animales de experimentación (conejos). El corazón que ha sido deprimido por la quinidina, puede hacerse que se recupere fácilmente con adrenalina. Esto puede demostrarse tanto en el corazón aislado como en el corazón intacto en el animal. Se discute finalmente en el trabajo el tratamiento de la intoxicación por quinidina en el hombre, en el cual, cuando el masaje directo del corazón no puede hacerse, lo mejor es la inyección intracardíaca de adrenalina.

Presión arterial pulmonar en la enfermedad cardiaca congénita acianótica.—Se registran las cifras de la presión en la arteria pulmonar en 55 enfermos, 24 de los cuales tenían conducto arterioso persistente, 17 defecto del tabique interauricular y 14 con defecto del tabique interventricular. La presión de la arteria pulmonar es normal en 10 casos de persistencia del ductus, ligeramente aumentada en seis y moderadamente aumentada en otros seis. En el grupo de enfermos con defecto del tabique, bien interauricular o interventricular, la proporción de los que muestran hipertensión es mayor. En el grupo con defecto interauricular, la presión es normal en cinco, ligeramente aumentada en uno, moderadamente aumentada en dos y gravemente aumentada en tres casos. En el grupo con defecto interventricular, la presión es normal en dos, ligeramente aumentada en dos, moderadamente aumentada en tres y gravemente aumenta en siete casos; generalmente la presión sistólica corresponde muy estrechamente con la presión sistólica del ventrículo izquierdo, a menos que el defecto septal sea muy pequeño. En los tres procesos, la presión sistólica en la arteria pulmonar puede ser unos pocos mms. de Hg. menor que la presión sistólica ventricular derecha: es difícil de explicar esta discrepancia por una estenosis relativa de la válvula pulmonar, siendo quizás esta diferencia de presión debida a cambios en las propiedades elásticas de la arteria pulmonar dilatada. La magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha es similar en los tres procesos y no puede explicar la diferente frecuencia de la hipertensión. Las presiones en el grupo con defecto septal interventricular son altas en relación con la naturaleza del proceso. En el grupo con defecto interauricular, las mayores presiones son en parte debidas al mayor promedio de edades avanzadas en este grupo y en parte a la concentración del flujo aumentado en la fase sistólica del ciclo cardiaco. La resistencia arteriolar pulmonar puede ser baja, normal o alta en todas las formas de cortocircuito de izquierda a derecha. Si el enfermo es muy joven, puede esperarse una resistencia por debajo del valor normal, pero cuando la edad aumenta, la resistencia tiende a aumentar también en valores por encima de los normales.

El mecanismo de los signos de la enfermedad mitral. En la estenosis mitral los cambios circulatorios resultan de la obstrucción del flujo sanguíneo en uno o dos

sitios: la válvula mitral estenosada con o sin arterias pulmonares estrechadas. Esto produce que la presión aumente por detrás y que disminuya por delante. Esto resulta significativo cuando el área de la válvula mitral es un 25 por 100 ó menos que lo normal, y para las arterias pulmonares cuando la resistencia es unas cinco veces la normal.

Los síntomas pulmonares son el resultado de la hipertensión capilar pulmonar con trasudación de fluido intra-alveolar. Esta situación surge generalmente cuando el área de la válvula es un 25 por 100 de lo normal, siendo la gravedad de los síntomas paralela con la intensidad de la estenosis. Los síntomas periféricos congestivos resultan de los efectos de la hipertensión arterial pulmonar sobre la función del ventrículo derecho y sobre el flujo sanguíneo. La insuficiencia mitral pura puede estar asociada con un gasto cardiaco normal o anormal y con función del ventrículo izquierdo normal o anormal también. En la enfermedad mitral mixta, la estenosis es raramente menor que el 25-40 por 100 de lo normal en lo que se refiere a la extensión del área de la válvula. El equilibrio en presión pulmonar y flujo sanguíneo se relaciona con el grado de la estenosis y el gasto sistémico con el grado de la insuficiencia. Los síntomas dependen del hecho de que el gasto cardiaco está muy aumentado, mientras que las presiones pulmonar y venosa periférica no están aumentadas. La fatiga por lo general es acentuada, la disnea moderada y los signos de congestión periférica usualmente presentes.

Estenosis pulmonar simple.—Treinta y tres enfermos con estenosis pulmonar simple son estudiados por el autor en un tiempo de observación que varía entre los 5 a los 21 años. Dos tercios de estos enfermos eran asistomáticos. Seis presentaban disnea de esfuerzo y cuatro presentaban graves signos de descompensación. Los signos físicos, los aspectos radiológicos así como los trazados electrocardiográficos son revistados brevemente. El curso clínico de estos enfermos se estudió detenidamente, no observándose síntomas de deterioro en la mayoría. La intervención quirúrgica sólo debe hacerse en aquellos casos en los que hay signos de hipertrofia cardiaca progresiva, sin esperar a que la disnea, los avances de la edad y la hipertrofia cardiaca derecha sean extremas.

El diagnóstico de los cortocircuitos cardíacos por la angiografía intravenosa.—En el estudio de la cardiodinámica, el papel de técnicas específicas radiográficas adquiere cada mes importancia. De entre ellas, la angiografía es un paso muy importante para el esclarecimiento del mecanismo total del funcionamiento cardiaco. Los autores refieren con detalle la angiografía intravenosa en el diagnóstico de los defectos del tabique interauricular, interventricular, así como la persistencia del conducto arterioso en niños y en jóvenes, tanto en el caso de un cortocircuito de derecha a izquierda como de izquierda a derecha. Las diluciones del medio opaco pueden ser frecuentemente significativas de un cortocircuito, pero éste sólo puede ser reconocido con seguridad si se hacen frecuentes angiogramas y si se conoce con precisión el momento del ciclo en que son tomados.

La naturaleza de hipertensión pulmonar en la estenosis mitral.—El bromuro de hexametonio, administrado durante la cateterización cardiaca, produjo un brusco descenso en la presión arterial pulmonar sin descenso en el gasto cardíaco en enfermos con grave hipertensión pulmonar debida a estenosis mitral. Esta reducción en la resistencia total vascular del árbol pulmonar es probablemente debida, aunque no se puede afirmar con certeza, a una dilatación arteriolar. Si esto es así, habría que pensar entonces en una estenosis reversible de las arterias pulmonares, que podría ser mediada, al menos en parte, a través del sistema nervioso autónomo. Las deducciones de estos hallazgos son discutidas con referencia particular a la asociación entre la disnea paroxística y la hipertensión pulmonar en la estenosis mitral.

nosis mitral. El análisis de 103 casos de estenosis mitral indican que los ataques de disnea paroxística o de ortopnea fueron más frecuentes en enfermos con hipertensión pulmonar activa que en los que no la tienen. Se sugiere que la constrictión pulmonar arteriolar no siempre es de naturaleza protectora, ya que la hipertensión pulmonar activa representa una grave complicación en la estenosis mitral, y que el hexametonio puede ser útil en el tratamiento de ataques de disnea paroxística o para preparar la valvulotomía.

El pulso auricular derecho en la insuficiencia cardíaca congestiva.—Las curvas de presión de la aurícula derecha se han estudiado en 48 enfermos con y sin insuficiencia cardíaca. Se observa un progresivo cambio en la forma del pulso auricular derecho con un aumento en el promedio de la presión auricular derecha; con aumentos moderados de la presión venosa hay empeoramiento del descenso de X y en presencia de mayores presiones medias se encuentra una onda positiva sistólica. Estos cambios no son alterados por una cardiopatía concomitante ni por la presencia de fibrilación auricular. Se discuten finalmente las posibles relaciones de estos cambios con una insuficiencia funcional de la válvula tricúspide.

Efecto del anhídrido carbónico sobre la circulación pulmonar en la enfermedad cardíaca congénita.—Las relaciones entre presión y flujo sanguíneo han sido estudiados en un grupo de 20 sujetos sometidos a cateterización cardíaca antes y durante la respiración en una mezcla de CO₂ y aire. El anhídrido carbónico produce un ligero, pero persistente aumento de la presión arterial pulmonar. Parte de este aumento está relacionado con los efectos de presión retrógrada desde la aurícula izquierda, pero además existe un genuino aumento en los gradientes de presión a lo largo del pulmón. Muchos sujetos muestran también un ligero aumento en el flujo sanguíneo pulmonar como respuesta a la inhalación del anhídrido carbónico. Las alteraciones en la resistencia arteriolar pulmonar parecen ser de naturaleza pasiva en gran parte: la resistencia cae a medida que aumenta el gasto cardíaco. Sin embargo, el descenso en la resistencia es insuficiente para prevenir cierto aumento en las presiones pulmonares. Todos estos cambios expresan seguramente una respuesta de la circulación pulmonar al ejercicio moderado y puede indicar una reactividad aumentada de los pequeños vasos pulmonares.

Rotura del tabique interventricular con supervivencia de varios días.—Se comunican dos casos de trombosis coronaria que condujeron a la rotura del tabique interventricular. En uno de los enfermos que sobrevivió quince días el infarto fue silencioso. En el otro que sobrevivió ocho días la rotura ocurrió a las diecisésis horas de haberse producido el infarto. Se refieren datos electrocardiográficos y necrópsicos de estos casos.

The Lancet.

6.827 - 3 de julio de 1954

- Base cerebral del temperamento y la personalidad. D. Williams.
- * Resección gástrica del Billroth I. E. J. Schmitz, H. N. Harkins, H. G. Moore y H. H. Olson.
- * Recambio de líquidos y electrolitos en enfermos con quemaduras. J. P. Bull y N. W. J. England.
- * Estreptococos del tipo XII asociados con nefritis hemorrágica aguda. M. J. Wilmers, A. C. Cunliffe y R. E. O. Williams.
- Resistencia muscular al estiramiento del biceps en el estadio precoz de la poliomielitis. G. P. Mitchell.
- Un cloro-derivado de la cortisona. R. K. Calow, J. Lloyd y D. A. Long.
- Respiración con presión positiva. J. Macrae, G. D. W. Kendrick, E. M. Sefton y R. V. Walley.
- Torsión espontánea del bazo. L. Michaels.

Gastrectomía Billroth I.—Los autores revisan 189 resecciones gástricas realizadas por la técnica de Billroth I en procesos gastroduodenales benignos, de los

que el 66 por 100 presentaban una úlcera duodenal. En 104 casos pudo demostrarse que se realizó una resección del 71 por 100. La mortalidad fué del 3 por 100 en un grupo de enfermos, de los cuales el 45 por 100 tenían 60 ó más años. Se produjo una ulceración de la bolsa gástrica en el 1 por 100 de los enfermos. En el 37 por 100 del total se manifestó un síndrome de dumping postgastrectomía. Consideran que según su criterio en el 92 por 100 de los 184 supervivientes el resultado fué, por lo menos, satisfactoria. Consideran que la operación de Billroth I hecha por ellos es aplicable a la mayoría de los casos con lesiones duodenales y que es posible realizar una resección adecuada siguiendo dicha técnica. Añaden que la operación produce un alto porcentaje de buenos resultados y satisfacción de los enfermos. Finalmente, subrayan que dicha operación tiene las suficientes ventajas como para sugerir que su empleo se haga más ampliamente.

Recambio de líquidos y electrolitos en los enfermos con quemaduras.—Describen los autores la ingestión y eliminación urinaria de líquidos, sodio, cloruros y potasio en una serie de enfermos con quemaduras. Señalan que la retención de sodio y agua es lo habitual en los primeros días y que la excreción de ambos puede aumentarse cuando se administra una cantidad muy elevada de los mismos, pero que esto es clínicamente desaconsejable. No han visto la presentación de anuria en ninguno de los casos estudiados ni el carácter de la orina sugiere la presencia de una lesión tubular; sin embargo, se desarrolló una moderada azotemia de carácter temporal en los enfermos con las quemaduras más intensas. Se encontraron en los primeros días unos balances negativos de potasio de tipo moderado, que pudieron corregirse fácilmente mediante un aumento moderado de su ingestión. Añaden que los quemados tratados no muestran variaciones extremadas de las cifras de electrolitos en el suero, pero que es habitual la existencia de un descenso moderado de la sodemia durante el periodo de retención.

Estreptococos del tipo XII asociados con nefritis hemorrágica aguda.—Los autores han podido cultivar estreptococos en 31 casos diagnosticados clínicamente de glomerulonefritis aguda típica y en 28 de ellos (90 por 100) dichos gérmenes correspondían al tipo XII. Al mismo tiempo han podido ver que no han podido aislar estreptococos del tipo XII en siete casos de púrpura anafilactoide y que solamente correspondían a dicho tipo el 8,2 por 100 de 1.380 razas obtenidas en una revisión general. Añaden que aunque el tipo XII es uno de los más corrientes de estreptococos que se encuentra en Inglaterra y Gales, es claro que el predominio de los estreptococos de este tipo en las gargantas de los enfermos con glomerulonefritis aguda es mucho mayor de lo que podría ser explicado por la casualidad. Sus hallazgos sugieren que en su país hay una estrecha relación entre la glomerulonefritis aguda y la infección con los estreptococos del tipo XII.

Un cloro-derivado de la cortisona.—Los autores han ensayado la 9 α-cloro hidrocortisona y han podido ver que inhibe el crecimiento del ratón adulto y provoca una mortalidad más alta en ellos que el acetato de cortisona. También es más activa que el acetato de hidrocortisona o el acetato de cortisona en la provocación de la involución del timo y la hipertrofia del hígado en el ratón lactante. Finalmente, han visto también que es más activa que estas dos últimas drogas para deprimir la sensibilidad a la tuberculina en los cobayas infectados con BCG.

6.828 - 10 de julio de 1954

- * Cor pulmonale. F. J. Flint.
- Habituación a las barbitúricos simulando el hiperglucemismo espontáneo. R. A. Hunter y H. P. Greenberg.
- * Reacciones adversas a la procaina penicilina. R. C. Bell, I. Rannie y N. A. Wynne.
- Mejoría de la obstrucción prostática en los octogenarios. A. Jacobs.

- * Estenosis pilórica complicando a la intoxicación aguda por sulfato ferroso. M. J. Wilmers y A. J. Heriot.
- * Tetanía consecutiva a la terapéutica con una resina de recambio de cationes. D. Macaulay y G. H. Watson. Portador biliar de salmonella typhi murium. R. E. Shaw, R. E. Jones, R. J. Dodds y J. F. Galpine.
- * Shock debido a embolia pulmonar. F. W. Wolff.

Cor pulmonale.—El autor ha revisado todos los enfermos con insuficiencia cardiaca ingresados en el City General Hospital de Sheffield entre el 17 de marzo de 1952 y el 16 de marzo de 1953. En los hombres se encuentra que el cor pulmonale fué la forma más habitual de insuficiencia cardiaca; efectivamente, entre 159 hubo 64 casos de cor pulmonale, 33 de cardiopatía isquémica, 23 de cardiopatía reumática, 26 de cardiopatía hipertensiva y otros 10 casos. En 141 mujeres hubo sólo 12 casos de cor pulmonale. Despues de describir las características clínicas, electrocardiográficas y radiológicas del cor pulmonale, señala que las complicaciones tromboembólicas son raras y sólo se presentaron una vez en 76 enfermos. De los 64 hombres con cor pulmonale 42 tenían bronquitis crónica y 16 bronquiectasias; ninguna de las 12 mujeres tenía bronquitis no complicada. Y la mayoría de los enfermos, si no todos, tenían enfisema. La causa precipitante de la insuficiencia cardiaca en 74 de los 76 casos de cor pulmonale fué una infección respiratoria aguda, generalmente una bronquitis aguda, y la mayoría de los enfermos fueron ingresados durante el invierno. Una gran proporción de los hombres realizaban un trabajo manual muy fuerte, el 66 por 100 en la industria del hierro y del acero. El predominio de fumadores fuertes fué más alto en los bronquíticos que en otros enfermos. Termina discutiendo el mecanismo de la insuficiencia cardiaca en el cor pulmonale y la etiología de la bronquitis crónica.

Reacciones adversas a la procaina penicilina.—Los autores han realizado unos experimentos en gatos y han podido ver que la inyección intravenosa de procaina penicilina produce reacciones de diversa gravedad y en algunas ocasiones origina la muerte. La dosis media letal de procaina penicilina por vía intravenosa en los gatos es aproximadamente de 100.000 unidades por kilo de peso. Los hallazgos necrópsicos sugieren que la embolia pulmonar juega una parte muy importante en las reacciones a la inyección intravenosa deliberada. Un caso previamente no referido de muerte en un hombre después de una inyección de una suspensión acuosa de procaina penicilina es objeto de una descripción detallada y los autores comparan ésta y otras reacciones adversas previamente referidas a las inyecciones intramusculares de suspensiones de procaina penicilina con los hallazgos experimentales en gatos en relación con el momento del comienzo y el tipo de reacción. Llegan a la conclusión de que la inyección intravenosa accidental de suspensiones de procaina penicilina es la causa de algunas de las reacciones graves o fatales en el hombre.

Estenosis pilórica consecutiva a la intoxicación aguda por sulfato ferroso.—Los autores describen dos casos de intensa obstrucción pilórica consecutiva a la ingestión de gran número de tabletas de un preparado de sulfato ferroso (fersolate). Ambos enfermos fueron tratados por gastroenterostomía a los 36 y 35 días, respectivamente, después de la ingestión del preparado. Los enfermos recuperaron por completo, con gran mejoría del estado general y aumento de peso.

Tetanía consecutiva a la terapéutica con una resina de cambios de cationes.—Los autores han observado recientemente tres niños que después de un tratamiento prolongado, aunque intermitente, con una resina de cambio de cationes (Katonium) desarrollaron un cuadro clínico franco de tetanía asociado con una cifra muy baja de calcio en el suero. Refieren estos casos para llamar la atención sobre el riesgo de una intensa deplección de calcio cuando se administra una resina de cambio de cationes durante largos períodos.

Noradrenalina en el shock por embolia pulmonar.—Señala el autor que el shock con una caída precipitada de la presión sanguínea es corriente en la embolia pulmonar grave. Si el enfermo sobrevive al colapso inmediato puede prolongarse el shock y producirse la muerte pocas horas después. Describe un caso de embolia pulmonar en el que la administración intravenosa de noradrenalina en grandes dosis durante diez horas consiguió la recuperación del enfermo. Ha apreciado efectos colaterales del tratamiento, entre los cuales la dilatación aguda del estómago, que desapareció cuando se redujo la dosis a un nivel de mantenimiento.

6.829 - 17 de julio de 1954

- * Los síndromes de hipercalcemia idiopática de la infancia. K. G. Lowe, J. L. Henderson, W. W. Park y D. A. McGreal.
- Hipercalcemia idiopática en infantes con fracaso en el crecimiento. R. D. G. Creery y D. W. Neill.
- Hernia inguinal reparada con una lámina de la vaina del recto anterior. C. F. Noon.
- Adenopatía toxoplasmática en un niño. I. A. P. Cathie.
- Standard de hemoglobina. J. C. F. Poole.
- * Neumonitis fatal postradiación. A. G. W. Whitfield, R. Lannigan y W. H. Bond.
- * Manifestaciones pulmonares de la "enfermedad reumática". L. H. Harris.
- Cromosomas sexuales en el síndrome de Turner con estenosis de la aorta. P. E. Polani, W. F. Hunter y R. Lennox.

Síndromes de hipercalcemia idiopática en la infancia.—Los autores refieren con detalle las características clínicas de los tipos leves y graves de hipercalcemia idiopática en la infancia. Con más detalle describen un caso grave de hipercalcemia, que mostraba osteosclerosis nefrocálcinosis (diagnosticada por biopsia) y retraso general del crecimiento, subrayando su diagnóstico diferencial. Asimismo refieren seis casos de la forma leve de hipercalcemia idiopática. Consideran que tanto los tipos leves como los graves de hipercalcemia idiopática pueden ser variantes de la misma enfermedad, cuya causa es por el momento desconocida. Piensan que es muy inverosímil que la causa primaria resida en una enfermedad renal o en un hipoparatiroidismo, pero, en cambio, merece consideración como factor etiológico la hipervitaminosis D o la hipersensibilidad a dosis de vitamina D, habitualmente bien toleradas por los niños. Por último, añaden que la administración excesiva de alcalinos puede constituir un factor agravante.

Neumonitis fatal postradiación.—Con motivo de la descripción detallada de un caso de observación personal, los autores declaran que el proceso es importante desde diferentes puntos de vista. En primer lugar, porque puede ser muy difícil diferenciarlo durante la vida de las metástasis pulmonares de la afectación pulmonar por tuberculosis o neumonía. En segundo término, porque como supone una enfermedad grave puede occasionar una limitación permanente de la tolerancia al ejercicio y facilitar la infección crónica o recidivante del tracto respiratorio inferior. Por último, que su curso puede llevar una evolución fatal. En este sentido señalan que tres de sus enfermos han muerto por una lesión pulmonar postradiación y de ellos es un ejemplo el que comunican por poder dar datos de la autopsia.

Manifestaciones pulmonares de la "enfermedad reumática".—Comienza diciendo el autor que el término de "enfermedad reumatoide" es preferible al de artritis reumatoide, puesto que hoy está demostrado que esta enfermedad no se trata solamente de una afectación articular, sino que participan en el proceso todos los órganos de la economía. Comunica un caso en el que el aspecto radiológico de los pulmones sugería sarcoidosis, infiltrado eosinófilo o neumonitis por difusión, cosa que pudo destruirse por el estudio detallado. Es curioso que la afectación del pulmón apareció simultáneamente a una recidiva del proceso articular y se resolvió paralelamente con la desaparición del proceso articular agudo.

6.830 - 24 de julio de 1954

- * La filosofía social de la Edad de Oro. J. H. Sheldon.
- * Tratamiento del tétanos. B. Fhacklepon.
- * Control de la presión sanguínea por la acción combinada de la reserpina y el pentapirrolidinium. F. H. Smirk, A. E. Boyle y E. G. McQuen.
- * Aldosterona oral. A. Kekwick y G. L. S. Pawan.
- * Sensibilidad cutánea en la sarcoidosis. C. Hoyle, J. Dawson y G. Mather.
- * Acetato de cortisona versus cortisol. H. F. West y G. R. News.
- Hiperesplenitis con anticuerpo anti-lutheran consecutivos a la transfusión. S. Shaw, A. E. Mourant y E. W. Ikin.
- Dolor postoperatorio. R. Rowlandson.
- Destino del porfobilinógeno en la rata. A. Goldberg y C. Rimington.
- Hemoglobina G. G. M. Edington y H. Lehmann.

Tratamiento del tétanos.—Declara el autor que el tratamiento del tétanos establecido queda incluido en cinco apartados: 1) Prevención de la absorción de más toxina, administrando la antitoxina, y por la cirugía de la herida. 2) Control del espasmo reflejo. 3) Prevención de las infecciones pulmonares intercurrentes. 4) Control del equilibrio de los líquidos y electrolitos; y 5) Mantenimiento del estado general. Añade que en los puntos 2), 3) y posiblemente el 4), los anestesiistas tienen un papel para el cual están especial y generalmente entrenados. Un problema difícil con el que lucha es en el caso de que una dosis letal de la toxina se haya fijado en las células del sistema nervioso central y entonces las posibilidades son bien escasas. Salvo en estas ocasiones, con el tratamiento adecuado del tétanos ningún caso que no esté complicado por una enfermedad previa o mal estado general llevará un curso fatal y el tratamiento permitirá mantener al enfermo vivo hasta que el tiempo y la terapéutica médica consiga vencer al proceso morboso. Y en caso contrario, lo que por lo menos se consigue es evitar que el enfermo muera tan horriblemente.

Control de la presión sanguínea por la acción combinada de la reserpina y el pentapirrolidinium.—Señalan los autores que la combinación de un compuesto de metonio, el pentapirrolidium (ansolysen) y la reserpina (serpasil), un alcaloide de la rauwolfia se practica, consigue un mejor control sobre la cifra tensinal en los hipertensos que el que puede obtenerse por una de ambas sustancias utilizadas separadamente. La adición de reserpina supone en casi todos los enfermos el poder utilizar dosis menores de ansolysen y, generalmente, se reducen los efectos colaterales consecutivos al bloqueo ganglionar parasimpático. El empleo de la combinación disminuye las oscilaciones amplias de la presión que se observan cuando se dan exclusivamente los compuestos de metonio. En una mayoría de los enfermos el régimen utilizando reserpina y pentapirrolidinium puede ajustarse de tal forma que se consiga una presión sanguínea estable y a un nivel que pueda controlarse ajustando la dosis de esta última droga. Durante una experiencia de cuatro años y medio con la terapéutica con metonio, la incidencia y recidiva de la insuficiencia cardiaca congestiva y del asma cardíal se ha reducido considerablemente en los enfermos tratados; algunos que evidentemente hubieran muerto de insuficiencia cardíaca recuperaron su actividad aunque murieron posteriormente por un accidente cerebral. Queda por resolver el gran problema de la prevención de los accidentes cerebrovasculares; cuando uno de estos se ha presentado en el curso del tratamiento con metonio, el comienzo del accidente cerebral tiene lugar casi siempre en un momento en que la presión arterial está alta; en su experiencia, pocos, si alguno, de sus accidentes cerebrales se ha producido en el momento de presentar una presión baja. Queda por determinar si una combinación de drogas que disminuye las oscilaciones de la tensión influirá también la incidencia de los grandes accidentes cerebrales.

Aldosterona oral en la enfermedad de Addison.—Refieren los autores que la administración oral de 100 microgramos de aldosterona consiguió mantener a un pa-

ciente con enfermedad de Addison en un balance electrolítico razonable. El efecto más evidente fué sobre la eliminación de sodio. Las eliminaciones de agua y nitrógeno y la respuesta a la sobrecarga acuosa no se alteraron como resultado de la administración de aldosterona ni tampoco se vió una clara alteración en el peso corporal. Se redujo el cociente sodio/potasio en la saliva y mejoró la tolerancia a la glucosa. Disminuyó notablemente la pigmentación cutánea, aumentó la presión sanguínea y hubo un descenso de los eosinófilos en la sangre periférica. Terminan diciendo que la aldosterona administrada oralmente en el enfermo estudiado demostró ser aproximadamente treinta veces más activa que el acetato de deoxicortona intramuscular en el mantenimiento del balance del sodio.

Sensibilidad cutánea en la sarcoidosis.—En un estudio de la sensibilidad a la tuberculina en la sarcoidosis, el 28 por 100 de 90 enfermos respondieron a la concentración 1/1.000, demostrando que una reacción positiva no indica el diagnóstico de sarcoidosis y el 44 por 100 fueron insensibles a la concentración de tuberculina al 1/100, proporción más baja de lo que han encontrado otros autores. Se encontró una depresión similar de la sensibilidad cutánea a la tuberculina en la enfermedad de Hodgkin y otras reticulosis; el 47 por 100 de 43 casos eran insensibles a la concentración 1/100. Por lo tanto, la depresión de la sensibilidad no es un rasgo específico de la sarcoidosis, sino que es común a los procesos reticulonodulares y, por lo tanto, no tiene valor como evidencia sobre la etiología de la sarcoidosis. Por último, los autores señalan que no se encontraron signos de brucellosis activa en 28 enfermos de dicha serie y 35 enfermos fueron también insensibles a la coccidioidina y a la histoplasmina.

Acetato de cortisona versus cortisol en la enfermedad reumatoide.—Señalan los autores que 22 enfermos con enfermedad reumatoide a los que se había administrado acetato de cortisona durante uno a tres años fueron transferidos a la terapéutica con cortisol (hidrocortisona libre de alcohol). Aunque la desis efectiva fué un 10 por 100 inferior en cuanto al peso, la potencia antirreumática demostró ser significativamente mayor. Los hallazgos clínicos subjetivos y objetivos y asimismo los resultados de las investigaciones del laboratorio los comparan durante los últimos tres meses con la terapéutica de acetato de cortisona y los tres primeros meses con el cortisol y concluyen que esta última droga es un agente antirreumático más potente que el acetato de cortisona, pero que su aumento de eficacia cursó paralelamente con un aumento en los efectos desfavorables habituales.

6.831 - 31 de julio de 1954

- * La patogenia de la encefalopatía hipertensiva y sus relaciones con la fase maligna de la hipertensión. F. B. Byrom.
- Infeción cruzada con estafilococo dorado penicilin-resistente. S. K. R. Clarke, P. G. Dingley, E. W. Parry y W. A. Gillespie.
- * Cirrosis posthepatitis. P. C. Reynell.
- Respirator con presión positiva intermitente para urgencia. E. A. Pask.
- Empleo del humalactor. M. Gunther.
- * Efecto de la piridoxina sobre la acción de la isoniazida. J. Ungar, E. G. Tomich, K. R. Parkin y P. W. Mugleton.
- El codo del tenis (epicondilalgia externa). C. E. Quin y F. A. Binks.
- El codo del tenis. A. H. G. Murley.
- Hidrocortisona en el codo del tenis. B. E. Freeland y M. de G. Geibble.

Patogenia de la encefalopatía hipertensiva.—Señala el autor que la evidencia obtenida en ratas con hipertensión renal experimental grave sugiere que la enfermedad hipertensiva puede dividirse en dos principales grados de intensidad. En el primero la vasoconstricción periférica es difusa y controlada de tal forma que la distribución de sangre por los tejidos sigue sustancialmente normal, excepto cuando está localmente impidiada por alteraciones degenerativas secundarias en la

pared arterial, como en el ateroma. En el segundo, hay sobreimpuesta a la vasoconstricción fisiológica un estado de espasmo patológico focal, pero difuso; este espasmo es una respuesta directa local al esfuerzo físico de la excesiva tensión intrarterial, una respuesta mórbida que puede achacarse a una sencilla propiedad fisiológica del músculo arterial, esto es, su facultad de contraerse frente a una tensión de repleción. Los efectos del espasmo dependen de su intensidad, duración, localización y extensión. Comprenden, en orden creciente de intensidad: 1) Perturbación transitoria de la función. 2) Aumento de la permeabilidad capilar con edema focal consiguiente; y 3) Necrosis local de la pared arterial y/o del tejido irrigado. En la rata hipertensa ha podido demostrarse la secuencia completa de alteraciones en el cerebro. El espasmo de las arterias cerebrales y el edema focal están estrechamente relacionados con los síntomas cerebrales agudos; la necrosis arterial, aunque presente con gran frecuencia, no es esencial para la provocación de estos síntomas. Además, el espasmo ha sido demostrado en las arterias intestinales, el edema focal en el páncreas (corrientemente) e intestino (ocasionalmente) y la necrosis arterial en el páncreas, intestino, corazón, riñones (excepto cuando se protegen con el pinzamiento arterial) y otros tejidos. El autor sugiere que en el sujeto humano la encefalopatía hipertensiva aguda y los diversos caracteres clínicos y anatopatológicos de la hipertensión maligna son expresiones diferentes de este proceso mórbido común. El edema cerebral persistente de la hipertensión maligna es, sobre esta hipótesis, un estado de encefalopatía hipertensiva crónica. El espasmo arterial que sostiene estas diversas alteraciones puede abolirse eliminando su causa, esto es, descendiendo la presión sanguínea.

Cirrosis posthepatitis.—El autor comunica haber seguido a 14 enfermos con evidencia clínica y bioquímica de enfermedad del hígado durante seis meses o más, después de un ataque de hepatitis viral, hasta por lo menos seis años o hasta el momento de la muerte; todos fueron estudiados en el plazo de tres años a partir de su ataque inicial de hepatitis. En conjunto, murieron nueve enfermos y cinco han curado aparentemente. Después de revisar los rasgos clínicos, la historia natural, el diagnóstico diferencial y el pronóstico de la cirrosis posthepatitis, el autor subraya que el pronóstico de esta enfermedad no es inevitablemente fatal como hasta el presente se había afirmado.

Efecto de la piridoxina sobre la acción de isoniazida.—Comienzan diciendo los autores que se han referido reacciones colaterales en el hombre después de un tratamiento con isoniazida y en los animales después del tratamiento prolongado con dosis altas de esta droga. Han podido observar que la piridoxina en dosis adecuadas contrarresta los efectos colaterales de la isoniazida en animales. La piridoxina no interfiere con la actividad antituberculosa directa de la isoniazida "in vitro" o en el ratón infectado. Y sugieren que la piridoxina debe ensayarse sin efecto adverso en el tratamiento con isoniazida de los enfermos que muestran signos de intolerancia a la droga.

A. M. A. Archives of Internal Medicine.

94 - 1 - 1954

Editorial. Timidez e intimidación.

- Contribuciones de Richard Bright y sus colaboradores a la enfermedad renal. N. M. Keith y T. E. Keys.
- Comportamiento del hierro sérico en diferentes enfermedades del hígado. E. R. Christian.
 - Intoxicación barbitúrica crónica. H. F. Fraser, H. Isbell, A. J. Eiseman, A. Winkler y F. T. Pescor.
 - Púrpura trombocitopénica trombohemolítica. E. Adelson, E. J. Heidzman y J. F. Fennessey.
 - El tracto digestivo en la esclerodermia diseminada con especial atención al intestino delgado. H. L. Abrams, W. H. Carnes y J. Eaton.
 - Psitacosis. L. Perlman y A. Milzer.

Preponderancia de aterosclerosis manifiesta en una población trabajadora. E. P. Boas y F. H. Epstein.

- Eosinofilia infiltrativa. R. S. Diaz-Rivera, F. Ramos-Morales y A. A. Cintron-Rivera.
- Hipertensión neurógena en la porfiria. P. Kedzi.
- Quinacrina (atebrina) en el tratamiento del lupus eritematoso generalizado y discoide. E. L. Dubois.
- Progresos en Medicina Interna: Diálisis en el tratamiento de la uremia. W. J. Kolff.
- Calcificación en el seno del carcinoma del pulmón. S. B. London y W. J. Winter.

Hierro del suero en las enfermedades del hígado.—Discute el autor los resultados de 609 determinaciones de hierro en el suero realizadas en 313 personas con diferentes procesos hepáticos. Llega a la conclusión de que la lesión hepatocelular se asocia con cierto grado de elevación del nivel de hierro en el suero. Afirma que a excepción de la hemocromatosis, la hepatitis viral es la enfermedad que se asocia más frecuentemente con aumentos espectaculares del mismo; por lo tanto, a su juicio, la prueba tiene una gran importancia clínica en el diagnóstico diferencial de las hepatopatías que se asocian con ictericia y presenta un valor especial para la diferenciación entre hepatitis viral y la obstrucción biliar extrahepática.

Intoxicación barbitúrica crónica.—Refieren los autores que 14 hombres en buen estado general que habían estado habituados a los barbitúricos se prestaron voluntariamente para un estudio experimental sobre la intoxicación barbitúrica crónica con secobarbital. Se administraron los barbitúricos por vía oral en una dosis suficientemente grande como para mantener continuadamente una intoxicación moderada o intensa durante 32 a 48 días. Señalan que las manifestaciones clínicas del barbiturismo crónico se parece a las del alcoholismo crónico. Después de mantenerlos durante el citado período de tiempo en intoxicación, suponen bruscamente la administración de la droga, viendo que se desarrolla un evidente síndrome de abstinencia, que se caracteriza por la desaparición de los signos de la intoxicación, astenia, temblor, gran ansiedad, anorexia, náuseas y vómitos, pérdida rápida de peso, fiebre, dificultad para el reajuste cardiovascular en la posición en pie y convulsiones del tipo del gran mal y/o psicosis que se parece al delirium tremens alcohólico.

Púrpura trombocitopénica trombohemolítica.—Los autores han hecho una revisión de los datos clínicos, de laboratorio y anatopatológicos de 46 casos descritos en la literatura de este proceso, junto con tres nuevos casos de observación personal. Discuten el mecanismo de la trombocitopenia, señalando que no se encontraron en dos casos autoaglutininas o isoaglutininas para las plaquetas; el tiempo de supervivencia de las plaquetas transfundidas estaba acortado en dos casos, pero el plasma de un enfermo con esta enfermedad no produjo trombocitopenia en un receptor normal. Aunque es muy evidente una hemólisis extensa, no han podido demostrar autohemolinas, isohemolinas, autoaglutininas o isoaglutininas; sin embargo, los estudios de la aglutinación diferencial según ASHBY demostraron una supervivencia de los hematies extremadamente corta. Describen una lesión de la pared vascular que consideran de carácter primario, pero siguen sin explicar la naturaleza de los depósitos hialinos. Términan diciendo que la enfermedad, a su juicio, representa un estado de hipersensibilidad que afecta a los hematies, plaquetas, megacariocitos y la pared vascular.

Psitacosis.—Los autores describen cuatro casos confirmados y tres probables de psitacosis. El diagnóstico se estableció por la demostración en el suero de los anticuerpos fijadores del complemento en título significativo para el grupo de la psitaco-is-lirfogranuloma venéreo. Discuten y valo an los datos clínicos y de laboratorio de los siete casos y señalan que la importancia de la enfermedad varió desde una infección respiratoria alta de carácter leve a la neumonitis más bien grave. Subrayan que no hay un criterio clínico diagnóstico para la psitacosis. En cuanto a la terapéutica

parece ser más eficaz el tratamiento con aureomicina y terramicina. Discuten la creciente incidencia de psicosis y subrayan la necesidad de medidas de control más adecuadas contra la difusión de la enfermedad.

Eosinofilia infiltrativa. — Los autores han realizado un intento para agrupar bajo el término de eosinofilia infiltrativa todos los procesos caracterizados por un aumento relativo y absoluto de los eosinófilos maduros circulantes y por una reacción inflamatoria de los tejidos por dichas células. Presentan los datos clínicos de un caso de eosinofilia infiltrativa con síntomas referibles a los pulmones y con afectación hepática, esplénica y de la médula ósea. El tratamiento con corticotropina condujo a una disolución rápida, pero transitoria, de los eosinófilos circulantes y de los que infiltraban el hígado y los pulmones; esto se acompañó de una mejoría transitoria en el cuadro clínico, pero la población eosinófila de la médula ósea no se afectó en absoluto. Por el contrario, el arsénico administrado por vía intravenosa provocó una disminución menos notable en los eosinófilos circulantes e infiltrantes, pero con retorno de la médula ósea a la normalidad; no se explican los efectos beneficiosos ni el mecanismo de acción del arsénico en algunos casos de esta enfermedad. Añaden que se ha recogido ya bastante evidencia de los estudios en animales de experimentación y en el hombre para demostrar la similaridad esencial de la respuesta tisular en algunos casos de eosinofilia infiltrativa y la periarteritis nodosa. Según ellos, la eosinofilia infiltrativa es una fase, modalidad, estadio o gradiente de un estadio de hipersensibilidad, cuyas manifestaciones clínicas dependen del grado de la reactividad tisular, naturaleza e intensidad del estímulo y amplitud del campo susceptible. Las reacciones tisulares pueden ser transitorias, crónicas, recidivantes o irreversibles. Terminan diciendo que la eosinofilia infiltrativa precisa una investigación ulterior en el grupo de las enfermedades alérgicas.

Hipertensión neurógena en un hombre con porfiria. Señala el autor que a partir de los estudios previos del estado funcional del seno carotídeo en personas normales y enfermos con tipos diferentes de hipertensión, puede llegarse a concluir que la hipertensión se agruparía en tres apartados: 1) La hipertensión en la que el sistema sinoártico está adaptado a la elevación de la presión por pérdida de la elasticidad (o trastorno de la expansión pulsátil) en el sistema vascular barosensible. Sus características son el ritmo normal del pulso, volumen cardíaco de expulsión normal y resistencia periférica alta, combinada con pérdida de la elasticidad del sistema de grandes vasos. La prueba de la presión sobre el bulbo carotídeo y el bloqueo con procaina del seno carotídeo demuestra el mismo grado de respuesta que en las personas normales. Como ejemplos de este grupo son la hipertensión esencial, la maligna y la renal crónica. 2) La hipertensión en la que el sistema sinoártico está marcadamente estimulado y su potencia funcional se ha llegado a agotar por completo en el intento de descender la hipertensión. Sus características son la bradicardia y la resistencia periférica extremadamente alta. El seno carotídeo no muestra respuesta a la prueba de la presión y una respuesta anormal al bloqueo con procaina. Ejemplos de esta hipertensión son la de la glomerulonefritis aguda y la hipertensión experimental provocada por agentes humorales tales como la renina, arterenol (nor-epinefrina) y probablemente la sustancia vasopresora cerebral. 3) La hipertensión en la que los nervios sinoárticos están parcial o totalmente destruidos por procesos que afectan a sus centros o segmentos periféricos. Las características de esta hipertensión son la taquicardia extremada y permanente, alto volumen cardíaco de expulsión y resistencia periférica moderadamente alta. No hay respuesta a la presión del seno carotídeo ni al bloqueo con procaina, puesto que los nervios están ya alterados. Presenta un caso de polineuritis en un enfermo de porfiria con síntomas de parálisis parcial glosofaríngea y

vagal, como ejemplo de la suspensión temporal de la función inhibitoria de los nervios del seno carotídeo. Sobre la base de los hallazgos anatomo-patológicos de otros autores en estudios de casos de porfiria con síntomas bulbares e hipertensión, sugiere que no sólo la neuritis periférica, sino también la afectación de los centros inhibidores medulares pueden conducir a una hipertensión y taquicardia transitorias. El pequeño curso de los cuatro nervios vago y el área relativamente pequeña de los centros inhibidores condensados en la porción ventromedial de la formación reticular y en una pequeña parte del núcleo dorsal del vago explican la vulnerabilidad de este sistema. Hallazgos histológicos análogos en la poliomielitis bulbar sugieren que la hipertensión y la taquicardia en el curso de esta enfermedad tienen el mismo mecanismo que en la porfiria. La hipertensión, los niveles de shock de la presión y la parálisis circulatoria son probablemente los resultados del mismo proceso lesional, dependiendo de la parte de los centros que es afectada la inhibidora o la vasomotora.

Quinacrina en el lupus eritematoso. — El autor ha tratado con quiracrina 20 enfermos con lupus eritematoso generalizado y dos enfermos con la forma discoide. En 20 casos se hizo un intento para aumentar la dosificación de la droga hasta llegar a la mejoría clínica o la máxima tolerancia. Se llegaron a utilizar dosis hasta de 2 gr. diarios durante sesenta días; si aparecían náuseas o vómitos se disminuía temporalmente la dosis, suspendiéndola en el caso de presentación de psicosis o dermatitis. Los resultados pueden relacionarse con la clasificación clínica. La forma discoide es una en la que los enfermos tienen lesiones limitadas principalmente a la cara, sin evidencia clínica o de laboratorio de diseminación. Los dos enfermos de este grupo mostraron una curación completa. El lupus eritematoso generalizado crónico es aquella forma en la que hay lesiones discoideas en la cara y, generalmente, en todo el cuerpo, con brotes ocasionales de afectación generalizada, tales como artralgia, fiebre y pruebas anormales de función hepática con pruebas L. E. negativas; en los cuatro enfermos de este grupo se apreció la curación de las lesiones cutáneas, así como la desaparición de los síntomas generalizados. El lupus generalizado subagudo es una forma ligeramente más virulenta con remisiones y exacerbaciones, en la que se encuentran generalmente las células L. E.; de los cinco enfermos con este tipo de proceso, tres mejoraron considerablemente. El lupus eritematoso generalizado agudo clásico es aquel en el que los enfermos tienen un síndrome clínico fulminante típico sin remisiones al cabo de un año o más de tratamiento con cortisona; de los 11 enfermos con esta forma, sólo tres mejoraron a pesar del tratamiento vigoroso. En general, cuanto menos activa es la enfermedad, más rápida y mejor es la mejoría resultante. Sólo se produjo una reacción tóxica grave, una psicosis, que desapareció al cabo de una semana de hospitalización; tres enfermos desarrollaron una dermatitis que desapareció al suspender la droga. En vista de la propiedad acumulativa de la quinacrina y el hecho de que la mejoría clínica tiende a seguir a la producción de un nivel sanguíneo máximo, sugiere que la quinacrina debe iniciarse a un nivel de 300 mg. por día durante la primera semana, y si se está tratando al enfermo discoide, dicha dosis debe reducirse, o si trata de la forma más virulenta de la enfermedad, aumentar gradualmente la dosis hasta el punto de la mejoría o toxicidad. No es preciso llegar a producir el tinte amarillento para obtener la mejoría clínica. Termina diciendo que la quinacrina supone un evidente beneficio en el tratamiento del lupus discoide y generalizado crónico y subagudo, suponiendo el primer gran avance en la terapéutica de esta enfermedad desde el advenimiento de la cortisona y merece justamente el ensayo en todos los enfermos con estas formas de la enfermedad. Termina diciendo que están en experimentación los estudios con otros antipalúdicos y quizás éstos nos permitan tratar mejor la forma aguda del lupus eritematoso.

British Medical Journal.

4.878 - 3 de julio de 1954.

- * Colina de la dieta y el mantenimiento del sistema cardiovascular en ratas. C. S. Wilgram, W. S. Hartrost y C. H. Best.
- Una diferencia morfológica según el sexo en los leucocitos neutrófilos polimorfonucleares. W. M. Davidson y D. Robertson Smith.
- * Tratamiento de la queratitis intersticial. D. P. North. Fonocardiografía. B. Wells.
- Heridas por proyectil en Malaya. A. J. Clyne.
- El habla después de la extirpación del extremo superior del esófago y la laringe. A. C. Dornhorst y V. E. Negus.
- Ropas quirúrgicas de plástico. C. G. Rob y H. H. G. Eastcott.
- * Sensibilidad al suxametonio en salud y en enfermedad. R. J. Hamer Hodges y J. Harkness.
- Intoxicación alimenticia en viajes por mar. W. S. Parker.
- * Endocarditis enterocócica. J. W. Beattie.
- Meningoencefalitis complicando a la fiebre glandular. I. M. Librach.
- Agranulocitosis causada por el cincofen. A. A. Morgan.
- Enfermedad de Paget ósea familiar. H. J. B. Galbraith.

Colina de la dieta y el sistema cardiovascular. — Señalan los autores que las ratas machos jóvenes alimentadas con dietas pobres en colina desarrollaron alteraciones cardíacas que se iniciaron por el depósito de gotitas de grasa tingibles en el músculo miocárdico y que rápidamente llegaban a constituir áreas focales de franca necrosis ampliamente distribuidas. La liberación de las gotitas de grasa a partir de las células musculares necróticas permitía su extracción por los macrófagos tisulares, de forma que cuanto más avanzada estaba la necrosis menos prominentes eran los depósitos de grasa tingible. El cloruro de colina impidió el acúmulo de depósitos significativos de grasa y el desarrollo de la necrosis cardíaca. La incidencia de las lesiones varió proporcionalmente a la intensidad del déficit de colina en la dieta y por lo tanto cursó paralelamente al grado de acúmulo de grasa en el hígado y la frecuencia de lesiones renales hemorrágicas; sin embargo, las alteraciones en el músculo cardíaco de 25 ratas en las que no se desarrollaron alteraciones macro y microscópicas en los riñones, sugieren que el efecto del déficit de colina sobre el miocardio debe ser independiente de su acción necrógena renal. Se produjo la lesión cardíaca en unas pocas ratas alimentadas con una dieta libre de grasa y deficiente en colina. La adición de grandes cantidades de grasa a estas dietas aumentó grandemente el número de animales en los que se afectó el corazón. Todos los tipos de grasa de la dieta estudiadas no fueron igualmente eficaces; de los triglicéridos sintéticos probados, los del ácido láurico (35 por 100) en una dieta pobre en colina produjeron la mayor proporción de lesiones cardíacas, mientras que la tricaproolina, tricaprilina, trimiristina y trilpamitina fueron menos eficaces. De las grasas naturales, la grasa de buey y la manteca produjeron mayores lesiones cardíacas en las ratas con carencia de colina que el aceite de maíz o de coco. La eficacia de los compuestos del ácido láurico para producir este tipo de lesión cardíaca confirma observaciones similares anteriores. Estos hallazgos, junto con otros que se refieren al acúmulo de grasa en las arterias coronarias en ratas con carencia en colina y el frecuente desarrollo de lesiones renales hemorrágicas en animales similares, sugieren que son necesarios aportes adecuados de factores lipotrópicos para el mantenimiento no sólo de un hígado sano sino también de los sistemas cardiovasculares y renal en las ratas. Los autores proponen que la definición del término lipotrópico debe ampliarse para incluir la prevención de depósitos anormales de grasa tingible en todos los órganos de los animales carentes en colina y en los que se ha demostrado que este resultado es la consecuencia directa de la falta de colina y sus precursores.

Tratamiento de la queratitis intersticial. — El autor basado en su experiencia declara que el empleo de cortisona ha transformado la queratitis intersticial sifilitica de ura enfermedad larga y dolorosa con sus secuelas de visión defectuosa o ceguera, en un proceso agudo que dura sólo unos pocos días. A su juicio, el proceso

puede controlarse fácilmente hasta que se restaura la visión. Excepto en los casos muy agudos, sólo se precisa una asistencia ambulatoria. Termina diciendo que si el tratamiento se inicia antes de que la infiltración corneal oscurezca la visión, ésta no se alterará en ningún momento.

Sensibilidad al suxametonio. — Señalan los autores que una prolongación inesperada del efecto consecutivo a la administración de suxametonio (succinilcolina) se debe primariamente a un bajo nivel en el suero de seudocolinesterasa; existe una relación inversa entre la duración del efecto y el nivel individual de dicho fermento. Han encontrado niveles subnormales de seudocolinesterasa en el 19 por 100 de enfermos antes de la operación; la mayoría de estos enfermos estaban clínicamente graves. Revisan los casos referidos de acción prolongada después del empleo de suxametonio, como asimismo la literatura sobre las variaciones en la seudocolinesterasa durante la salud y enfermedad, y no encuentran una relación segura entre los niveles subnormales, anemia o cualquiera enfermedad, sino que el nivel de seudocolinesterasa constituye un índice crítico del estado físico general. La valoración preoperatoria del grado de trastorno del estado general fué la más segura sobre la existencia de niveles bajos de seudocolinesterasa y, por lo tanto, con la probable sensibilidad al suxametonio de los enfermos. Añaden que ni enfermedades particulares ni niveles subnormales "pase" son contraindicaciones para el empleo del suxametonio, al que señalan como la droga de elección entre los relajantes actuales. Terminan diciendo que en la anestesia no puede preconcebirse con seguridad una determinada dosis de suxametonio y habrá de valorarse en cada enfermo en el momento de su administración.

Endocarditis enterocócica. — El autor describe dos casos de endocarditis enterocócica, correspondientes a un hombre de sesenta y tres años después de una prostatectomía suprapúbica con uretrostomía perineal y a una mujer de veinticinco años después de un paño con fórceps. Subraya la importancia del enterococo en la producción de la endocarditis bacteriana subaguda, especialmente en aquellos casos sin cardíopatía reumática previa. Subraya también la facilidad de la producción de bacteriemia y la posibilidad de endocarditis después de infecciones o manipulaciones ginecológicas. Insiste en la importancia del estudio bacteriológico adecuado de los gérmenes aislados en la endocarditis y la determinación de su sensibilidad a los antibióticos. Llama la atención sobre las dificultades del tratamiento, precisamente debidas a la resistencia del enterococo, y aconseja la terapéutica precoz adecuada y prolongada con los antibióticos apropiados. Sus dos enfermos fallecieron.

4.879 - 10 de julio de 1954

- La práctica de la Medicina. J. McNee.
- Riesgo de la aspiración de los vómitos durante la anestesia obstétrica. R. B. Parker.
- * Peso corporal después de la gastrectomía. A. Baron.
- Funció n de transporte gaseoso de la sangre en la metahemoglobina familiar congénita. A. G. Baikie y D. J. Valtis.
- * Alteraciones sanguíneas asociadas con la tuberculosis diseminada. J. R. Fountain.
- Parada cardíaca bajo anestesia durante la provocación del parto con pitocina. M. Lesor y G. A. Fason.
- * Microangiopatía trombótica. R. D. Revill y W. C. MacC. Wilson.
- * Enfermedad maligna asociada con fenómenos vasculares. A. A. Williams.
- * Diplejia facial en el síndrome de Guillain-Barré. I. Jones.
- Embolía arterial simultánea brusca afectando a las extremidades. C. D. Alergant.
- Contaminación de las soluciones de estreñimicina con bacterias resistentes. J. H. Thomas y J. Marks.
- Torsión o Infarto hemorrágico espontáneo del testículo en un niño recién nacido. S. Glaser y H. R. E. Wallace.

Peso corporal después de la gastrectomía. — El autor ha estudiado el peso corporal antes y después de la gastrectomía en 285 enfermos, relacionándolo con el peso standard para cada individuo. En el momento de

la operación el 75 por 100 de los enfermos tenían menos peso que el normal; aquellos en que este fenómeno no era más marcado (60-70 por 100 del standard) mostraron una tendencia a cursar peor después de la operación no solamente en los términos de peso, sino por las molestias continuas gastrointestinales. Se produjo una pérdida de peso después de la operación en el 28 por 100 de los enfermos, que fué más pronunciada en aquellos que previamente mostraban un sobrepeso. Añade que después de la gastrectomía se produce un defecto en la absorción de la grasa, pero que es muy dudosa su significación en relación con el peso corporal; tanto la ingestión calórica de la dieta como la absorción de la grasa están relacionadas con el peso corporal y la insuficiencia para aumentar de peso es mayor cuando ambos fenómenos están empeorados. Cuando la pérdida de peso se produce después de la operación, tiene lugar en las primeras semanas postoperatorias y posteriormente el enfermo no muestra tendencia a la recuperación. Después de revisar la literatura sobre las necesidades dietéticas después de una intensa pérdida de peso y en lo que se refiere a la conducta de la fase catabólica después de un traumatismo u operación, el autor termina diciendo que la alimentación gota a gota postoperatoria con una mezcla rica en calorías y proteínas puede evitar la pérdida de peso en el periodo postoperatorio precoz.

Alteraciones sanguíneas en la tuberculosis diseminada.—El autor describe cuatro casos de tuberculosis diseminada que se asoció con pancitopenia y macrцитosis. La médula ósea en uno de ellos era normal, pero en los tres casos restantes se apreció una profunda depresión de los elementos hematopoyéticos con una preponderancia de los linfocitos. En dos se observó una anemia leucoeritroblástica y en el otro caso una leucemia linfática aleucémica junto con tuberculosis generalizada. El autor añade que en presencia de pancitopenia con o sin depresión de los elementos hematopoyéticos en la médula ósea, junto con fiebre y pérdida de peso y en ausencia de cualquier otro factor causal, debe tenerse presente siempre la tuberculosis.

Microangiopatía trombótica.—Los autores describen un caso de microangiopatía trombótica cuyos rasgos más notables eran fiebre, anemia hemorrágica aguda, trombocitopenia con púrpura y signos neurológicos fluctuantes. Se desconoce su etiología, pero es característica su anatomía patológica, consistente en focos de trombosis de los pequeños vasos sanguíneos. Han sido fatales todos los casos registrados hasta el presente, pero el diagnóstico precoz podría proporcionar, por lo menos, la esperanza de un tratamiento con éxito. El proceso quizás no es raro como lo sugiere la marcada escasez de comunicaciones y deberá pensarse siempre en él frente a cualquier caso de ictericia febril con signos hemorrágicos.

Enfermedades malignas asociadas con fenómenos vasculares.—El autor refiere cuatro casos de tromboflebitis migrans asociada con carcinoma; en tres de ellos la neoformación primaria estaba en el pulmón y en el cuarto en la cabeza del páncreas. Asimismo describe un caso de fenómeno de Raynaud en un caso de carcinoma del estómago. Llama la atención sobre el hecho de que cuando la tromboflebitis migrans no se controla adecuadamente por la terapéutica anticoagulante debe pensarse en la posibilidad de la existencia de un carcinoma. Sugiere que el mecanismo de estas tromboflebitis consiste en la producción de embolias de células malignas y que no hay una alteración fundamental en la coagulación sanguínea.

Diplejia facial en el síndrome de Guillain-Barré.—El autor refiere seis casos, todos en mujeres, de síndrome de Guillain-Barré, que exhibieron un cuadro de parálisis facial bilateral; cuatro de estas enfermas fueron observadas antes de que se desarrollara la parálisis de la cara o del cuerpo y la principal razón para referirlos es la observación, hasta ahora no señalada, de que en

los estadios precoces hay exaltación de los reflejos tendinosos. Sostiene que es posible diagnosticar el proceso en la fase preparalítica, y en tres de los casos pudo predecir el desarrollo de la diplejia facial antes del comienzo de la parálisis. A su juicio, los puntos diagnósticos en el estadio precoz de la enfermedad son las intensas parestesias que comienzan en los pies, manos y piernas y que en los casos graves se difunden por todo el organismo; al mismo tiempo se experimenta dolor en los músculos de las extremidades inferiores, principalmente en los grupos proximales; es frecuente el dolor en los ojos, y desde el punto de vista clínico existe una exageración de los reflejos profundos sin alteración sensitiva objetiva y hay dolor muscular a la presión; más tarde los reflejos profundos desaparecen y se producen entonces diversos grados de parálisis. En cuatro de estos seis casos hubo una enfermedad febril previa 6-13 días antes. Termina diciendo que un punto diagnóstico diferencial con la poliomielitis es el dolor muy diseminado, que es bilateral y simétrico, y que como regla principal afecta a los grupos proximales de los músculos de las extremidades inferiores.

4.880 - 17 de julio de 1954

- * Resultados de la valvulotomía pulmonar y resección infundibular en 100 casos de tetralogía de Fallot. M. Campbell, D. C. Deuchar y R. Bronck.
- Algunos aspectos neurofisiológicos de la serotonina. D. W. Woolley y E. Shaw.
- Tratamiento de la enfermedad hemolítica del recién nacido. W. Walker y S. Murray.
- Ergometrina intramuscular y hialuronidasa en la preventión de la hemorragia postpartum N. Kimbell.
- Aneurisma disecante de la aorta. W. M. Jordan.
- Un caso no fatal de úlcera de Curling en un niño. A. Blundell.
- Observaciones sobre el tratamiento de la artritis reumatoide por transfusiones sanguíneas de mujer embarazada. C. Jøseths.
- Incisión cistoscópica del orificio uretral para el cálculo impactado. H. P. Winsbury-White.
- Es el hígado un "tónico"? J. R. O'Brien.
- Carcinoma del colon presentado como pielitis. A. J. Walton.
- Torsión del útero puerperal con degeneración roja de un fibromioma. J. A. Chalmers.

Resultados de la valvulotomía pulmonar y resección infundibular en 100 casos de tetralogía de Fallot.—Los autores refieren los resultados en 100 enfermos con tetralogía de Fallot que fueron operados por los métodos directos de BROCK; en 45 se hizo sólo la resección infundibular y en todos los demás se hizo una valvulotomía pulmonar, aunque 18 necesitaron asimismo la resección infundibular. Han vuelto a examinar y analizar detalladamente los primeros 61 casos y han valorado el grado de mejoría, de la misma manera que se realiza en otros enfermos que han experimentado operaciones anastomóticas, casi siempre la anastomosis subclavia-pulmonar. Ambas operaciones directas pueden producir excelentes resultados que han durado por lo menos durante el periodo de observación y parece verosímil que persistan más tiempo a juzgar por el estado actual de los enfermos. Las dos terceras partes han obtenido resultados buenos o muy buenos, lo que indica que pueden realizar una vida tranquila y aproximadamente normal; la sexta parte mostró cierta mejoría y la sexta parte restante murió como resultado de la operación. En la mayoría de los casos no se vió mucha diferencia entre los resultados de estas dos operaciones para la tetralogía de Fallot, pero la valvulotomía con una mortalidad del 11 por 100 parece razonablemente segura y la resección infundibular con una mortalidad según se esperaba más alta, del 18 por 100, parece más peligrosa. Otra diferencia es que la resección infundibular rara vez deja de producir un buen resultado en los que sobreviven, mientras que después de la valvulotomía, sola o combinada, hay una mayor proporción que muestra sólo una mejoría ligera o moderada. En ocasiones no se puede asegurar el grado de mejoría al principio y han podido ver enfermos de primera intención con resultado desfavorable que a los seis o doce meses han obtenido uno excelente, aunque esto, sin embargo, no es lo corriente. La mejoría que

obtienen estos enfermos es tan grande como después de las operaciones anastomóticas. Además hay la misma reducción en su cianosis y en la policitemia y porcentajes de hemoglobina, cuyo promedio en los que obtuvieron resultados buenos y muy buenos descendió de 128 a 103 por 100. La mejoría en el color y en la acro-paquia puede ser incluso mayor que después de las operaciones anastomóticas y algunos enfermos pierden toda su cianosis en reposo y algunos incluso también después del ejercicio; en éstos, la cateterización demuestra que la saturación de oxígeno de la sangre arterial ha llegado a hacerse normal y que el shunt de derecha a izquierda no sólo ha disminuido, sino que se ha invertido. El corazón tiende a aumentar de tamaño tanto después de las operaciones directas como de las anastomóticas, aumentando el cociente cardioráctico del 49 al 53,5 por 100 a los pocos meses de la operación y permaneciendo a éste, o un nivel un poco más bajo, durante los siguientes años. Cuando el resultado es especialmente bueno y desaparece la cianosis, el corazón puede aumentar de tamaño más de lo habitual, como después de una anastomosis muy amplia. Habría de ser excesivamente optimista el esperar aumento del tamaño del corazón, puesto que el ventrículo derecho sigue trabajando frente a la presión general y el enfermo lleva una vida más activa; esto supone que en los enfermos con los mejores resultados el médico debe actuar con una influencia restrictiva, persuadiéndole a que lleve una vida razonablemente tranquila si desea mantener su mejoría el mayor tiempo posible. Se ha sugerido como crítica que el ataque directo de la estenosis podría aumentar la presión pulmonar y producir un proceso similar al complejo de Eisenmenger; pero esto no es así, e incluso cuando el flujo sanguíneo a los pulmones se aumenta considerablemente y el enfermo está mucho mejor, la estenosis no se ha mejorado tan completamente de forma que la hipertensión en el ventrículo derecho se transmite al tronco pulmonar; en la mayoría de los casos, aunque el mayor flujo pulmonar y el estado de la arteria pulmonar encontrado en la operación y visto en radioscopia demuestran que la obstrucción es menor, la cateterización indica que hay todavía un gradiente de gran presión a lo largo del sitio de la estenosis; en solo un enfermo, que está bien, sin cianosis y con su shunt de derecha a izquierda invertido, hay cierto aumento de la presión en el tronco de la pulmonar, pero el aumento no es muy grande. La notable mejoría como resultado del aumento directo o indirecto del flujo sanguíneo a los pulmones ha quizás dado exceso de énfasis a la estenosis y quitado la atención hacia el defecto septal ventricular y el acabamiento de la aorta. La mejoría en la cianosis demuestra que el shunt venoso a la aorta es mucho menor y esto ha sido confirmado por cateterización en varios casos, aunque naturalmente la presión en el ventrículo derecho continúa siendo aproximadamente la misma; pero mientras persista el defecto septal ventricular, el ventrículo derecho tendrá un trabajo aumentado y estará expuesto a los riesgos del esfuerzo. Sin embargo, las dificultades futuras no son razones para olvidar las grandes ventajas que las operaciones anastomóticas y directas pueden proporcionarnos, aunque claramente el tratamiento de la tetralogía de Fallot no será el ideal hasta que pueda cerrarse el defecto septal ventricular.

Un caso no fatal de úlcera de Curling en un niño.—La autora describe un caso de úlcera de Curling en un niño de cuatro años que presentaba quemaduras del 25 por 100 de la superficie corporal. Desde el tercer día hasta seis semanas después, se produjeron ataques intensos de melena y hematemesis, durante cuyo tiempo se administró un total de 7,7 litros de sangre. Después de dos operaciones de injerto con la consiguiente curación de las quemaduras, los síntomas ulcerosos desaparecieron y el niño mejoró rápidamente. Añade que el pronóstico es malo en los casos de úlcera de Curling, especialmente en los niños, en los que la muerte se produce en la mayoría de las veces por hemorragia o perforación. Este caso enseña que si puede mantenerse un **tratamiento conservador de la úlcera y sus complicaciones** hasta que las quemaduras hayan curado, entonces la úlcera curará espontáneamente.

Tratamiento de la artritis reumatoide con transfusiones sanguíneas de mujer embarazada.—El autor ha realizado transfusiones intravenosas de 300 c. c. de sangre de mujer embarazada de los grupos sanguíneos correspondientes a 53 casos de artritis reumatoide con intervalos semanales. El análisis de los resultados indica que las transfusiones de sangre procedentes de mujer embarazada producen una mejoría de los síntomas y signos de la artritis reumatoide en un grado similar a lo que se consigue por las transfusiones de sangre de donadoras no embarazadas y no producen una remisión comparable a la que se consigue con el embarazo. Unos pocos casos parecen ilustrar el grado de mejoría dramática que se ha indicado que ocurre con las transfusiones en dichas condiciones; sin embargo, en sus casas tales mejorías han sido muy raras; además, en algunos casos una mejoría igual se observó en las transfusiones de sangre de personas no embarazadas. Los signos visibles de mejoría constituyen un criterio para valorar la mejoría del proceso y hay que aceptar que aquellas que han mostrado una mayor mejoría experimentan sólo un beneficio psicológico. La existencia de una marcada anemia se siguió generalmente de una mejoría subjetiva después de la transfusión, pero ésta no acompañó siempre de mejoría en el estado de la artritis. Los resultados de la transfusión son variables y, en general, imposible de predecir; un caso leve puede mejorar y, en cambio, otro más intenso hacerlo considerablemente. En un caso se produjo una marcada mejoría después de transfusiones de sangre de donadoras embarazadas, que se siguió de una recaída grave que no respondió a otra transfusión.

4.881 - 21 de julio de 1954

Nuevas ideas sobre la inmunidad en sus relaciones con la medicina y biología. S. Macfarlane Burnet. Módula ósea. J. M. Yoffey.

- Control de la terapéutica anticoagulante en el infarto miocárdico. R. B. Hunter y W. Walker. Patrón clínico de los traumatismos en accidentes del tráfico. J. N. Aspin y T. A. Perkins. Fractura de la rótula contra el guardabarros. I. S. Smillie.
- Insuficiencia cardíaca en niños con carditis reumática activa. G. Thomas. El médico general y el niño con cardiopatía. C. G. Parsons.
- Una nueva prueba con tabletas para la bilirrubina en orina. J. A. Tallack y S. Sherlock. Neumocelo escrotal complicando a la producción de neumotórax artificial. R. A. Redd. Onchocerca volvulus en un absceso paratiroideo. H. S. Glanville.

Terapéutica anticoagulante en el infarto de miocardio.—Señalan los autores que aunque la terapéutica anticoagulante a largo plazo tiene probablemente una gran importancia en el tratamiento de la trombosis coronaria, es posible que a la luz de los presentes conocimientos un período de control de laboratorio más estricto y el estudio de los diferentes factores pueda aún aumentar los beneficios y disminuir los peligros de dicho tratamiento. Es necesario determinar la prolongación mínima del tiempo de coagulación de un estadio que se asocia consistentemente con un trastorno en la generación de la tromboplastina sanguínea y obtener la confirmación por estudios clínicos de que los resultados terapéuticos en estas circunstancias se comparan favorablemente con el régimen actual. Por estas razones es deseable un ensayo estandarizado de tratamiento ambulatorio en unidades especializadas; para el período de ensayo, los laboratorios que intervengan en él deberán mostrarse de acuerdo en cuanto a las técnicas con el fin de que sus resultados puedan ser comparables. Entre tanto, los autores no proponen ninguna alteración revolucionaria en el método de tratamiento en el hospital y los laboratorios deben continuar empleando la prueba en un tiempo y aceptar su interpretación habitual en términos de niveles terapéutico y hemorragico.

co; las otras pruebas sugeridas desde un punto de vista de investigación son demasiado complicadas para su empleo rutinario.

Insuficiencia cardíaca en niños con carditis reumática activa.—Señala el autor que la insuficiencia cardíaca en la carditis reumática es menos frecuente de lo que se ha supuesto previamente. Añade que en algunos casos los signos de la llamada insuficiencia cardíaca se deben a la existencia de un derrame pericárdico. Para la diferenciación entre insuficiencia cardíaca y derrame pericárdico los signos principales consisten en fiebre alta, elevación de la velocidad de sedimentación y leucocitosis polimorfonuclear en el derrame, en comparación con temperatura subnormal, velocidad de sedimentación baja y recuento blanco normal en la insuficiencia. El edema periférico, la ascitis y en ocasiones el pulso hepático se presentan en la insuficiencia, pero no en el derrame. Las alteraciones rápidas en el tamaño y forma del corazón son muy ostensibles en el derrame y no, en cambio, en la insuficiencia. Y, por último, se obtiene una buena respuesta a la digital y otros tratamientos en la insuficiencia y ninguna respuesta en el derrame. Subraya que la insuficiencia cardíaca es rara excepto en los enfermos con soplos muy marcados y dilatación cardíaca que han aparecido después de una actividad reumática precedente, mientras que el derrame puede aparecer cuando hay poca o ninguna evidencia de afectación cardíaca y no infrecuentemente en el plazo de cuatro semanas desde el comienzo del primer ataque.

4.882 - 31 de julio de 1954

Virus vivos modificados como agentes inmunizantes. H. R. Cox.
• Diagnóstico y tratamiento del hipopituitarismo. S. R. F. Whittaker y T. P. Whitehead.
Osteoartritis y reposo. F. Dudley Hart, M. Watkeins, D. Burley y M. T. Richards.
• Nefrectomía en la hipertensión debida a un infarto de la arteria renal. W. A. Bourne.
Síndromes orgánicos presentados como una melancolía de involución. S. Smith.
Incoagulabilidad de la sangre después de una hemorragia accidental. H. C. Moore.
• Crioglobulinemia con púrpura cerebral. R. J. Marshall y R. G. S. Malone.
Atrofia óptica en Rodesia. C. Sparrow y M. Gelfand.
Shigella flexneri enzoótica en monos rhesus cautivos. G. A. C. Sumers y A. H. Linton.
Hepatitis infecciosa en un refugio de niños. M. J. Pleydell.
Escorbuto. H. R. C. Riches.

Diagnóstico y tratamiento del hipopituitarismo.—Después de discutir las características clínicas de nueve casos de hipopituitarismo, los autores subrayan la importancia de las tres pruebas bioquímicas para la investigación de este proceso, esto es, el descenso del metabolismo basal, la disminución de los 17-cetoesteroídes y la prueba de la tolerancia a la insulina. Desde el punto de vista terapéutico, señalan que el tratamiento con cortisona y tiroides ha demostrado ser más satisfactorio que con ACTH o cortisona solas; en algunos casos recomiendan la adición de metiltestosterona. Por último, subrayan la anormalidad del balance acuoso en el hipopituitarismo y sugieren que la retención acuosa puede ser una de las causas del coma en dicho proceso.

Nefrectomía en la hipertensión por infarto de la arteria renal.—El autor describe un caso que siendo previamente normotensio se hizo hipertenso como consecuencia de un infarto de una arteria renal. La nefrectomía hizo desaparecer la hipertensión, continuando la presión normal a los cuatro años de la intervención. La causa del infarto se debió a una embolia por la existencia de una endocarditis infecciosa desarrollada en el curso de una fiebre reumática; el germen infectante era un estreptococo viridans y un hongo que no pudo ser identificado.

Crioglobulinemia con púrpura cerebral.—Los autores describen los aspectos clínicos y anatopatológicos de un caso de mieloma múltiple en un hombre de cincuenta y seis años. Lo poco corriente del caso fué la pre-

sencia de grandes cantidades de crioglobulina circulante y la presentación terminal de hemorragias purpúreas cerebrales y retinianas debidas a la precipitación de la crioglobulina en los pequeños vasos sanguíneos.

The Practitioner.

172 - 1.029 - 1954

- Crecimiento y desarrollo del niño en edad pre-escolar. N. B. Capon.
• Dieta del niño en edad pre-escolar. S. Graham.
Disturbios psicológicos del niño en edad pre-escolar. M. M. Methven.
• Defectos posturales del niño en edad pre-escolar. G. E. Thomas.
Pequeñas enfermedades del niño en edad pre-escolar. G. Ormiston.
Cuidado de los dientes del niño en edad pre-escolar. J. Miller.
Tratamiento domiciliario de los niños enfermos. J. A. Gillet.
• Bocios grandes y pequeños. D. F. Ellison Nash.
• Tendencia actual de las más comunes infecciones bacterianas agudas. A. R. Harper.
• Eritromicina. W. E. Herrell.

Dieta del niño pre-escolar.—El autor termina con algunas consideraciones prácticas extraídas de su propia experiencia. Considera que no se debe tomar nada entre las comidas, ya que así se disminuye el apetito del niño. Cuando una comida especial disgusta al niño, no debe insistirse en que la tome, ni ofrecérsela siquiera. Muchas veces se da a los niños demasiada leche, por lo que rechazan otros alimentos; sin embargo, ésta es una buena fuente de proteinas: se deben dar al niño unos 750 c. c. diarios. Los huevos no deben ser dados con demasiada frecuencia.

Defectos posturales del niño pre-escolar.—Aunque no hay una postura invariable que pudieramos considerar como normal, sin embargo en muchos casos los defectos posturales llegan a constituir una deformidad; a estos casos es a los que se refiere el autor. La gran mayoría de estos defectos posturales no necesitan un tratamiento correcto activo; probablemente son de naturaleza psicológica y desaparecen con el tiempo. En los pocos que no llegan a normalizar su postura espontáneamente, la simple advertencia del clínico y colaboración de los padres es suficiente. La intervención quirúrgica raramente es necesaria.

Bocios grandes y pequeños.—Los autores dividen los bocios en difusos y nodulares. El difuso es coloidal (pubertad, menstruación, embarazo, falta de yodo, endémico y esporádico), celular (HASHIMOTO) y tóxico. El bocio nodular en tóxico y no tóxico y, ambos, en únicos y múltiples. Cuando el bocio es grande, suele ser el enfermo el que reclama de nosotros el tratamiento. Cuando es pequeño no sucede igual y existe el riesgo de que la tirotoxicosis exista de forma desconocida y la malignidad escape a un diagnóstico precoz. Ningún bocio nodular debe ser despreciado por insignificante. Los difusos, en ausencia de tirotoxicosis, deben ser tratados de forma conservadora.

Infecciones bacterianas comunes.—Durante estos últimos años se ha señalado la mayor benignidad de los procesos infecciosos; esto se ha relacionado con las nuevas terapéuticas (sulfamidas y antibióticos), pero, sin embargo, es innegable la existencia de una disminución de virulencia de muchas especies bacterianas. Esto es más demostrable en los procesos debidos a infecciones estreptocócicas. Las estadísticas demuestran, en cuanto a la frecuencia de muertes por escarlatina, erisipela, fiebre puerperal, tonsilitis y otitis, que en su gran disminución no sólo ha influido el más eficaz tratamiento, sino también, en forma innegable, la disminución y virulencia del germen.

Eritromicina.—Es un antibiótico semejante a la penicilina. Es administrado por vía oral. Muy útil en el tratamiento de infecciones resistentes a la penicilina, especialmente en las estafilocócicas. Es bien tolerada por sujetos alérgicos a la penicilina. Se absorbe rápi-

damente y difunde bien por casi todos los tejidos. Hay resistencia cruzada entre la eritromicina y la carbomicina; no con los demás antibióticos empleados. Es eficaz frente a los estafilococos, estreptococos, neumococos y corinebacterias. Inhibe el crecimiento de la cestridia, *Haemophilus pertusis*, gonococo y *Actinomices israeli*. Hasta la actualidad no se ha observado con este antibiótico ninguna reacción tóxica importante.

Archives del Maladies du Coeur et des Vaisseaux.

47 - 11 - 1954

- * Electroforesis y fórmula proteica del suero en las afecciones arteriales. M. Mouquin, P. Y. Hatt y Maillart.
- * Estudio histológico de las trombosis intracardiacas y de su región de inserción. P. Chiche, J. Bescol-Liversae y J. Baillet.
- La electrocardiografía del seno coronario. Primera parte: Estudio general y patología de base. G. Giraud, H. Latour y P. Puech.
- * La pericarditis constrictiva postradioterapia (a propósito de un caso personal). R. Tricot, J. Baillet y Helmcke.
- La cardiopatía esclerodérmica. J. Fabre, G. Kostopoulos y E. Engel.
- Síndrome de Lutembacher. Tentativa de cura quirúrgica. A. Van Bogaert, E. Fanes, L. Buytaert y J. Munck.

Electroforesis y fórmula proteica del suero en las afecciones arteriales.—No puede sorprender la falta de paralelismo (en lo que concierne a los resultados positivos) entre la electroforesis y los test que permiten establecer la fórmula proteica del suero, ya que estos diferentes métodos de análisis seguramente no revelan cuerpos absolutamente similares. En lo que se refiere a las globulinas beta, la reacción de Kenkel-fenol ha suministrado pocas veces a los autores resultados positivos, tanto en las secuelas de infartos como en las coronaritis evolutivas y las arteritis de los miembros inferiores de tipo evolutivo, incluso en los casos en los que la electroforesis y la reacción de Mac Lagan revelaban una hiperglobulinemia beta. No parece por tanto que se pueda encontrar en el curso de un infarto o en las arteritis un test de evolutividad estudiando la reacción de Kunkel-fenol.

Estudio histológico de las trombosis intracardiacas y de su región de inserción.—Se describen los distintos tipos histológicos de las trombosis murales y se preci-

san sus relaciones con la pared cardíaca, estableciendo una distinción entre la adherencia simple y la organización conjuntiva. En lo que concierne a las lesiones de las túnicas cardíacas subyacentes a los coágulos, los autores han encontrado alguna afectación endocárdica que parece acompañar estrechamente la constitución en ciertos puntos de trombosis murales. Las lesiones que encuentra son la mayor parte de las veces de carácter difuso: algunas de ellas parecen determinadas por el coágulo mismo. No es infrecuente también observar la existencia de un trombo mural adherente, incluso organizado, sobre un endocardio que conserva una estructura histológica normal. Por el contrario, las lesiones musculares, cualquiera que sea su tipo, son muy frecuentes, por no decir constantes, por debajo del coágulo. La presencia de lesiones idénticas en zonas en las que no había trombos, muestra que tales lesiones no están producidas por los coágulos, sino que eran anteriores a éstos. Tales lesiones, lo mismo que las del endocardio, no muestran ninguna característica distinta de las que se observan en las zonas trombosadas.

La pericarditis constrictiva postradioterapia.—Describen los autores una enferma que había sido operada diez años antes de un cáncer de mama que posteriormente se reprodujo. Para tratar estas metástasis la enferma fué sometida a un intenso tratamiento radioterápico, con un total de 13.000 r., sobre un campo torácico bastante amplio: toda la región precordial. La incidencia de las radiaciones fué muy penetrante, ya que se emplearon las vías anterior, lateral y posterior. Clínicamente se desarrollaron los síntomas típicos de una pericarditis constrictiva y en la autopsia se apreció la existencia de una capa fibrosa de 4 mm. de espesor. Por el hecho de que sólo se encontraron raramente algunas células neoplásicas localizadas muy profundamente en la antigua cavidad pericárdica, no parece probable que hayan sido las desencadenadoras de esta gran reacción fibrosa. Las lesiones miocárdicas localizadas principalmente en el subendocardio, parecen ser debidas a un proceso de isquemia global por una afección coronaria debida simultáneamente a la radioterapia y a la paquipleuritis. A pesar de la aparición de la pericarditis constrictiva, creen los autores que esta observación constituye un éxito terapéutico, ya que gracias a la radioterapia la enferma ha sobrevivido durante más de diez años a la aparición de las metástasis costales del carcinoma.