

tura de la pared externa de la órbita por la fosa temporal, llegando en ocasiones al reborde orbitario; se abre la fascia intratorácica y se cierra por planos. Todos los enfermos mejoraron de su exoftalmos, pero la oftalmoplejía, si existía, no se modificó.

Dramamina intramuscular en los vómitos postoperatorios.—MOORE y sus colaboradores habían señalado en 1951 que la administración intramuscular de dimenhidrinato (dramamina) es capaz de suprimir en gran parte los vómitos del período postoperatorio. Recientemente (*J. Am. Med. Ass.*, 159, 1342, 1955) han ampliado su experiencia y refieren

los resultados logrados en una amplia casuística. En un conjunto de 1.502 enfermos que no recibieron el tratamiento, la frecuencia de vómitos postoperatorios fué de 22,6 por 100. En 8.849 casos se empleó una inyección intramuscular de 50 mg. de dramamina al entrar en el quirófano, otros 50 mg. al salir y luego 50 mg. cada cuatro horas, hasta cuatro veces. En este grupo de operados, la frecuencia de vómitos fué de 13 por 100. En la experiencia se realizaron las pruebas de empleo en 20 casos de dramamina o placebo, que se inyectaron sin que el médico tuviese conocimiento previo de cuál era la sustancia inyectada y se confirmó también así la significación del resultado favorable.

EDITORIALES

EL VALOR DE LA ANTIESTREPTOLISINA-O EN EL DIAGNOSTICO DE LOS DOLORES ARTICULARES

En repetidas ocasiones ha insistido MASSELL en que un tratamiento precoz del reumatismo agudo con cortisona o ACTH es capaz de impedir el desarrollo de lesiones cardíacas. De ello se deduce la conveniencia de realizar un diagnóstico precoz en los casos cuya sintomatología inicial sean los dolores articulares. ROY y colaboradores hacen notar que muchas veces es la presencia de molestias articulares la primera manifestación del reumatismo agudo, ya que los nódulos subcutáneos faltan o son tardíos, y también el corea o las manifestaciones cardíacas suelen aparecer con posterioridad a las articulares. En un conjunto de 658 enfermos, menores de diecisiete años, con manifestaciones reumáticas o articulares, existían 142 cuya primera manifestación había sido el corea, y el 50 por 100 de los restantes tenía artritis evidente, y de ellos, la mitad tenía ya cardiopatía cuando acudieron a la consulta. Si se tiene en cuenta esta gran frecuencia con la que la primera manifestación del reumatismo agudo la constituyen los dolores articulares, todo esfuerzo será escaso ante un enfermo con dolores en las articulaciones para decidir si se trata de una manifestación de un reumatismo agudo y establecer así precozmente un tratamiento eficaz.

Desde los estudios de TODD y los de COBURN y PAULI se sabe que la antiestreptolisina-O está aumentada en el suero de los enfermos de reumatismo agudo. ROY y sus colaboradores han tratado de comprobar si tal reacción serológica, de técnica relativamente sencilla, es útil para diferenciar las afecciones articulares reumáticas de las de otra naturaleza. En 208 casos de cardiopatía reumática y en 227 casos de reumatismo agudo sin carditis se encontraron títulos de antiestreptolisina-O superiores a 400 unidades en el 85 por 100 de los casos. Tal título de anticuerpos se encontró en 28 por 100 de 75 casos de artritis reumatoide, y en 8 por 100 de 92 casos de afecciones diversas. Por otra parte, sólo en 1,8 por 100 de los enfermos de reumatismo agudo existían títulos inferiores a 159 unidades. En resumen, puede concederse valor a los títulos de antiestreptolisina-O, en el sentido de que su asociación a dolores articulares, y en título alto, hace pensar en un reumatismo agudo y un título inferior a 159 unidades induce a descartar esta etiología. Esta afirmación es válida especialmente en edades comprendidas entre cuatro y dieciséis años, ya que por debajo de los cuatro años es muy rara la enfermedad reumática y relativamente más frecuente la artritis reumatoide.

BIBLIOGRAFIA

- COBURN, A. F. y PAULI, R. H.—*J. Exper. Med.*, 56, 651; 1932.
MASSELL, B. F.—*Med. Clin. N. Am.*, 37, 1215; 1953.
ROY, S. B.; STURGIS, G. P., y MASSELL, B. F.—*New Eng. J. Med.*, 254, 95; 1956.
TODD, E. W.—*Br. J. Exper. Path.*, 13, 248; 1932.

LA AZOTEMIA EN LAS HEMORRAGIAS DIGESTIVAS

No existe acuerdo sobre el mecanismo de la elevación ureica que sigue a las grandes hemorragias digestivas. SCHIFF y sus colaboradores demostraron que tal elevación era proporcional a la cuantía de sangre vertida en el intestino y que los productos nitrogenados resultantes de la digestión de la sangre eran responsables del aumento del nitrógeno residual. JOHNSON hizo fijar la atención sobre el factor renal en estos enfermos; la reducción de la cantidad de sangre circulante por el riñón ocasionaría una alteración funcional del mismo, a la que habría que achacar la retención ureica. GREENBLATT y COHN adujeron argumentos a favor de este supuesto y observaron que existía un nivel crítico de hemorragia, a partir de la cual se produce una alteración renal y aumento del nitrógeno residual: con una sangría y autodigestión de 580 c. c. de sangre no se produce alteración del aclaramiento ureico ni variación de la azotemia, en tanto que estas alteraciones se manifiestan con 800 centímetros cúbicos de sangre vertida en el intestino.

COHN y colaboradores han investigado en personas sanas el efecto de la administración por sonda gástrica de sangre, de concentrados de proteínas y de carne, de tal forma que sea constante la cantidad de proteínas suministradas por cualquiera de estos medios. La introducción de 800 c. c. de sangre, con un contenido de 180 gramos de proteínas origina en las personas sanas un pequeño aumento de la urea en sangre, aumento que se presenta en las primeras cinco horas y que ha desaparecido a las veinticuatro horas. Cuando se administra un concentrado de proteínas o carne (con un contenido de 180 gramos de proteínas), la elevación ureica es mayor que con la sangre, se establece entre las seis y las diez horas, y persiste aún a las veinticuatro de la ingestión. El estudio de la eliminación urinaria de nitrógeno revela su paralelismo con la cantidad de proteínas administradas y absorbidas, y es menor con la sangre que con las otras proteínas utilizadas.

Los estudios de COHN y colaboradores hacen pensar en que la elevación ureica que sigue a las hemorragias se deba más a la alteración funcional renal que a la cantidad de proteínas introducidas en el intestino, ya que las proteínas de la sangre se absorben en menor cantidad que las de otros alimentos proteicos. Colateralmente se deduce la importancia que tales hemorragias pueden tener en pacientes cuyo riñón está previamente enfermo, y también es comprensible que la elevación ureica sea mayor cuando se emplean dietas ricas en proteínas en los enfermos con hemorragia digestiva, como es usual desde Meulengracht.

BIBLIOGRAFIA

- COHN, T. D.; LANE, M.; ZUCKERMAN, S.; MESSINGER, N., y GRIFFITH, A.—Am. J. Med. Sci., 231, 394; 1956.
GREENBLATT, I. J. y COHN, T. D.—Am. J. Med. Sci., 211, 565; 1946.
JOHNSON, J. B.—J. Clin. Invest., 20, 161; 1941.
SCHIFF, L.; STEVENS, R. J.; GOODMAN, S.; GERBER, E., y LUBBIN, A.—Am. J. Dig. Dis., 6, 597; 1939.

EFECTO DE ALGUNOS METABOLITOS SOBRE LA ACTIVIDAD ANTITUBERCULOSA DE LA ISONIACIDA

A pesar del tiempo transcurrido desde que se introdujo la isoniácida en terapéutica, falta aún una clara explicación de su mecanismo de acción. Parece lógico pensar que intervenga en algún sistema enzimático esencial para el bacilo y que resulte bloqueado por su presencia. Como el grupo hidrazida de la molécula de la isoniácida es capaz de formar parte de numerosos complejos, resulta imposible prejuzgar cuál de ellos es el que tiene importancia en la acción antituberculosa.

POPE ha estudiado una acción parcial de la isoniácida con objeto de profundizar en tal mecanismo. Ha cultivado en el medio sintético de Proskauer-Beck la raza H37Rv del bacilo tuberculoso y su variante H37Rc-IR³, que es resistente a más de 10 gammas de isoniácida

por c. c. Además de la isoniácida agregó a los cultivos distintos metabolitos y pudo así demostrar que la sustancia que más intensamente inhibe a la isoniácida es el piridoxal, pero también la piridoxamina, piruvato sódico, alfa-cetoglutarato, vitamina B₁₂, guanina, ácido nucleico, L-alanina, D-alanina, L-arginina, ácido L-glutámico, ácido D-glutámico, L-leucina, L-lisina, L-prolina, L-tirosina y DL-valina.

Es natural pensar, a la vista de estos resultados, que la isoniácida ejerce una de sus principales acciones sobre los enzimas, que tienen como base el fosfato de piridoxal unido a un metal y que intervienen en la transaminación, decarboxilación y otras fases intermedias del metabolismo de los aminoácidos. YONEDA y colaboradores habían ya demostrado una acción similar de competición con el piridoxal en el ciclo vital del colibacilo, y SCHAEFER había demostrado la inhibición por cuerpos cetónicos de la acción antituberculosa de la isoniácida, probablemente por un mecanismo similar.

Lo que no resulta fácil es explicar el hallazgo de POPE de que dosis menores de piridoxal pueden ser más eficaces que otras mayores, y el hecho paradójico de que dosis muy pequeñas de piridoxal puedan hacer que la isoniácida inhiba el desarrollo de una cepa resistente de bacilo, que no era inhibida en ausencia de piridoxal.

La acción de la guanina, vitamina B₁₂ y ácido nucleico sobre la actividad de la isoniácida se encuentra rodeada de una gran oscuridad. Quizá intervengan en la formación de alguna sustancia necesaria para la elaboración de los sistemas enzimáticos antes citados, en los que tiene un papel fundamental el fosfato de piridoxal. Existen sobre ello numerosas teorías hasta ahora faltas de una demostración irrefutable.

Ha demostrado POPE que la isoniácida es capaz de inhibir "in vitro" la respiración de los bacilos tuberculosos, pero se requiere para ello dosis de isoniácida muy superiores a las que bastan para inhibir el crecimiento bacilar. La inhibición de la respiración de los bacilos se suprime con piridoxal y con alfa-cetoglutarato, pero no con piruvato.

BIBLIOGRAFIA

- POPE, H.—Am. Rev. Tbc., 73, 735; 1956.
SCHAEFER, W. B.—Am. Rev. Tbc., 62, 273; 1953.
YONEDA, M.; KATO, N. y OKAJIMA, M.—Nature, 170, 803; 1952.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 7 de junio de 1956 por la que se deja sin efecto la Orden de 24 de mayo de 1956, que disponía la provisión de seis plazas del Cuerpo Médico de la Beneficencia General. (Boletín Oficial del Estado de 19 de junio de 1956.)

MINISTERIO DE JUSTICIA

Decreto de 8 de junio de 1956, por el que se adapta el Reglamento orgánico del Cuerpo Nacional de Médicos Forenses a la Ley de 15 de julio de 1954, sobre situación de los funcionarios de la Administración Civil del Estado. (Boletín Oficial del Estado de 30 de junio de 1956.)

ADMINISTRACION CENTRAL

TRABAJO

Dirección General de Previsión

Convocando concurso definitivo para proveer vacantes de Facultativos de Especialidades del Seguro Obligatorio de Enfermedad en las provincias de Cuenca y Huesca. (Boletín Oficial del Estado de 16 de junio de 1956.)

Rectificando la convocatoria del Concurso - oposición para cubrir plazas de Médicos Jefes de Equipo de Anestesia y Reanimación para las Residencias del Seguro Obligatorio de Enfermedad, publicada en el Boletín Oficial del Estado número 147, de 26 de mayo de 1956. (Boletín Oficial del Estado de 24 de junio de 1956.)