

# BIBLIOGRAFIA

## A) CRITICA DE LIBROS

**LECCIONES SOBRE EXPLORACION GINECOLOGICA.** Doctor V. CONIL SERRA.—Editorial Labor. 1955.—Un volumen de 151 páginas con 23 figuras, 120 pesetas.

Una serie de artículos sobre diferentes aspectos de la exploración ginecológica integran esta pequeña monografía, que es como una iniciación propedéutica, pero además de diagnóstico diferencial, escrita en forma sencilla y, por consiguiente, de evidente utilidad al que se inicia en el estudio de la ginecología.

**PATHOLOGIE MEDICALE DU COEUR ET DES VAISSEAUX.** Doctores A. CLERC y P. NOËL DESCHAMPS.—Editorial Masson & Cie. París, 1955.—Un volumen de 1.576 páginas con 379 figuras, 7.000 francos.

Los clásicos franceses de la cardiología escribieron páginas de valor definitivo en el progreso ulterior de la especialidad. El presente tratado estudia en dos tomos las enfermedades del corazón y de los vasos, respectivamente. En el primer tomo se exponen la fisiología y anatomía del corazón y los principios de la exploración e interpretación semiológica. Se estudian sucesivamente la patología del pericardio, endocardio y miocardio, las enfermedades congénitas y valvulares, las arritmias y las repercusiones mutuas del corazón y el resto del organismo, así como las bases de la terapéutica. El libro denota constantemente la auténtica experiencia del autor. Aunque se tienen en cuenta resultados de los nuevos métodos de exploración, acaso es éste el aspecto en que el libro ofrece un punto débil, sobre el cual, sin embargo, debe citarse el sentido clínico que campea por la obra. El segundo tomo, dedicado a las

enfermedades de los vasos, estudia la exploración y enfermedades de las arterias en la forma más general (hipertensión arterial, trombosis, embolia), y luego las enfermedades de la aorta, del círculo menor y de las venas, conservando carácter similar al del tomo primero. La edición es grata y bien cuidada.

**ATLAS DER HAUT UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN.** Doctor W. Frieboes.—Editorial Georg Thieme. Stuttgart. 1955.—Un volumen de 292 páginas con 476 figuras, 118 DM.

El presente atlas es un prodigo editorial. Reproduce en forma muy clara las principales afecciones de la piel. Algunas de las figuras son excelentes fotografías en blanco y negro; pero la mayor parte de las láminas lo son en colores, con gran propiedad de reproducción, lo cual facilita extraordinariamente el aprendizaje y el diagnóstico. Contiene un total de cerca de quinientas figuras, que van acompañadas de una descripción sucinta del proceso. Aparte de su belleza editorial, evidentemente es un libro de utilidad excepcional.

**TRATADO DE GINECOLOGIA.** Doctor H. MARTIUS.—Editorial Labor. Barcelona, 1955.—Un volumen de 410 páginas con 446 figuras, 300 pesetas.

Se ha hecho ya referencia en esta Revista a la obra del profesor MARTIUS, evidentemente uno de los mejores tratados de ginecología, cuya traducción a nuestra lengua la pone al alcance más general del médico.

## B) REFERATAS

### American Journal of Clinical Nutrition.

3 - 4 - 1955

- Aspectos clínicos de la respuesta metabólica al trauma. W. H. Taylor.
- Aumento de las paratiroides en la desnutrición. H. R. Sandstead, C. J. Koehn y S. M. Sessions.
- Las necesidades humanas en iodo. I. Greenwald. El efecto de los suplementos de proteínas animales y vegetales, vitamina B<sub>12</sub> y aureomicina sobre los valores hematológicos. F. Aguirre, N. S. Sorimshaw. Acción de las dietas ricas en grasa sobre la lipemia. G. V. Mann.
- Possible manantial de proteínas para la alimentación de los niños en países pobres. M. Autret, A. G. van Veen.

**Aumento de las paratiroides en la desnutrición.**—En los Estados Unidos se ha observado con relativa frecuencia un agrandamiento de la glándula tiroidea que en el Hospital de Santa Isabel, de Washington, se encuentra en el 3,5 por 100 de los enfermos. Se supone que este fenómeno está relacionado con un déficit nutritivo. No se conocen los factores dietéticos que intervienen en el determinismo de este proceso, el cual se ve aparecer con mayor frecuencia en sujetos que presentan signos múltiples carenciales, tales como pérdida de peso, pigmentación pelagroide de manos y cara, queilosis angular, dolorimiento de pantorrillas, anemia e hipoproteinemia. No parece que determinadas características raciales jueguen un papel en este fenómeno del aumento

de tamaño de las paratiroides. Se ha visto con mucha frecuencia entre los prisioneros de guerra del Cáucaso y en los campos de concentración del este europeo. No se observa, en cambio, en las encuestas de nutrición realizadas en otros países europeos. La causa del aumento de tamaño de las paratiroides no parece inflamatoria. En la fase aguda puede ser debido a una hinchazón de la célula, y en la fase crónica, al reemplazamiento del tejido acinar por grasa. La función secretora de la glándula no se altera, como han probado los tests de tioacriato. Los núcleos de población que se mantienen en el límite de sus necesidades nutritivas, desarrollan este fenómeno a los cuatro meses de ser la dieta lo suficientemente limitada en calorías, proteínas y complejo B.

**Las necesidades humanas en iodo.**—En general, los métodos usados por otros autores tienen el inconveniente de que no corrigen las cantidades eliminadas por las heces, y que la eliminación horaria de iodo por la orina durante la noche se considera sin ninguna justificación, que es la misma que durante el día. Sin embargo, la variación del iodo urinario en las regiones bocosas y no bocosas fué enorme. El equilibrio se obtiene con frecuencia con una ingestión de iodo no superior a las 50-75 gammas por día. La disminución de la frecuencia de bocio que ha seguido a la introducción de la sal iodada ha sido paralela o excedido en muchas veces. Si el uso de la sal iodada ha sido responsable de una disminución

en la frecuencia del bocio no se puede mirar la cantidad de iodo así suministrada como el valor de los requerimientos del organismo. Parecería, por tanto, que apesar del gran número de investigaciones clínicas y en animales, las necesidades humanas para el iodo no han sido bien establecidas. Sin embargo, parece que estas necesidades son pequeñas y que no alcanzan las cien gammas por día.

### Circulation.

10 - 1 - 1954

- Arteriosclerosis. I. H. Page.
- Evolución de las manifestaciones de la hipertensión después de la desaparición de ésta. G. A. Perera.
- Estabilidad de las lipoproteínas séricas en la arteriosclerosis. L. Horlick.
- La lesión vascular difusa llamada "púrpura trombótica trombocitopénica". H. W. Merch.
- Terapéutica de las bacteriemias gram-positivas, con presentación de cuatro casos. R. R. Beckwith y colaboradores.
- Efectos del difenilhidantoinato sódico, el clorhidrato de procaina, el clorhidrato de la procainamida y el clorhidrato de quinidina sobre la taquicardia ventricular inducida por ouabaina en perros no anestesiados. L. Mosey y M. D. Tyler.
- Valor del electroquistograma atrial en el diagnóstico de la regurgitación mitral. F. G. Fleischer, W. H. Abelmann y R. Buka.
- Falta de correlación entre los estertores y la saturación arterial de oxígeno en pacientes con congestión pulmonar y edema. A. Vitale, P. R. Dumke y J. H. Comroe.
- Función ventricular. S. J. Sarnoff.
- Fracciones proteica y lipídica del suero. I. Leinwand y D. H. Moore.
- Un estudio experimental directo de tres sistemas de vectocardiografía espacial. E. Frank.
- El corazón en las enfermedades renales.
- Un caso raro de dolores articulares y fiebre. Beriliosis e hipertensión pulmonar confundidos con fiebre reumática. H. B. Sprague y H. L. Hardy.

**Evolución de las manifestaciones de la hipertensión arterial tras la desaparición de ésta.**—La fase maligna de la enfermedad hipertensiva vascular es más común en el varón. La simpatectomía puede modificar algunos de los síntomas aun en los casos en que la hipertensión no sea modificada. Presenta el autor seis casos de hipertensión maligna, en los cuales se desarrolló una retinopatía hipertensiva con edema papilar durante un largo período de tensión normal, por lo que considera que, aparte la hipertensión, debe haber otros factores relacionados con esta fase.

**Púrpura trombocitopénica trombótica.**—El autor sostiene en su trabajo que la llamada "púrpura trombocitopénica trombótica" resulta de la lesión primaria de arteriolas y capilares, y que, por tanto, es una "enfermedad difusa vascular". Presenta un caso estudiado con detalle, en el que observa un primer estadio de necrosis vascular intramural, del que se pasa al trombo blando completamente desarrollado. Aunque no se ha podido demostrar ningún factor globulinico anormal, las características clínicas y hematológicas sugieren que está relacionada a enfermedades, como la anemia hemolítica adquirida, la púrpura trombocitopénica y el lupus eritematoso diseminado, en los cuales se han demostrado mecanismos inmunológicos anormales.

**Terapéutica de las bacteriemias gram-positivas.**—Los autores hacen notar que el número de bacteriemias curadas ha dejado de aumentar a pesar de hacerlo el de antibióticos disponibles, lo cual consideran se debe al aumento de gérmenes resistentes, de los cuales los estafilococos y enterococos constituyen la mayoría. El autor presenta cuatro casos de bacteriemias, cuyo tratamiento estudia. Dos de bacteriemia enterocócica y uno de estafilocócica respondieron a dosis masivas de penicilina combinada con estreptomicina y probenemid. Un caso de endocarditis estafilocócica cedió a la neomicina después de fracasar los demás antibióticos.

**Estertores y oxigenación arterial.**—Los autores estudian la saturación arterial de oxígeno en 40 pacientes

con enfermedad cardiaca, todos los cuales tenían estertores de distinta intensidad. Encontraron que había poca relación entre los estertores y la saturación arterial de oxígeno. En siete enfermos con edema pulmonar agudo y aparentemente difuso, la saturación arterial fué mayor de un 93 por 100. Los autores sugieren algunas explicaciones a este hecho.

### Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.

14 - 9 - 1954

- Citología de la adenohipofisis humana en relación con los ensayos biológicos de las hormonas trópicas. A. S. Burt y J. T. Velardo.
- Modelo experimental ilustrando la patogenia de las enfermedades de adaptación. H. Selye.
- Efecto del ACTH y la cortisona sobre los niveles sanguíneos y urinarios de ácido ascórbico en el hombre. J. C. Beck, J. S. L. Browne y K. R. Mackenzie.
- Efecto del ACTH y la cortisona en el síndrome nefrótico y la fiebre reumática. B. H. Landry y D. Feriozi.
- Estudio de los efectos extratiroideos de la TSH. L. H. Kyle, W. C. Welham, P. D. Doolan y M. Schaaf.
- Convulsiones complicando el tratamiento con ACTH y cortisona: observaciones clínicas y electroencefalográficas. H. L. Wayne.
- Insuficiencia hipofisaria asociada con diabetes mellitus. M. M. Martin y M. H. Pond.
- Prueba sensible simplificada de la función tiroidea usando la proteína ligada con  $I^{131}$ . L. van Middlesworth, C. E. Nurnberger y A. Lipscomb.
- Valor clínico del  $I^{131}$  extraible por butanol del plasma en el diagnóstico del hipertiroidismo y del mixeodema. A. L. Schultz, S. Sandhaus, H. L. Demarest y L. Zieve.
- Seudohipoparatiroidismo: aportación de un caso. R. J. Prentice.

**ACTH y cortisona en el síndrome nefrótico y la fiebre reumática.**—Las suprarrenales de los pacientes con síndrome nefrótico no tratados tenían un peso menor y un contenido en grasa mayor que aquellos casos de fiebre reumática o leucemia no tratados. En un nefrótico, que falleció mientras estaba en tratamiento con ACTH, las tres zonas de la corteza suprarrenal mostraban disminución de la grasa y aumento del grosor de las zonas y del tamaño celular, siendo similar la respuesta de la zona glomerular a la observada en leucémicos tratados con cortisona. Los hallazgos en los enfermos con fiebre reumática apoyan los observados en casos con leucemia, es decir, que la zona fasciculada responde en mayor grado al ACTH que la zona reticulada y que la cortisona altera la respuesta morfológica de la corteza suprarrenal al ACTH.

**Efectos extratiroideos de la TSH.**—En 2 enfermos con mixema debido a déficit tiroideo, la administración de grandes cantidades de TSH durante veintidós y veinticuatro días, respectivamente, no dió lugar a ningún cambio en la composición del organismo detectable a través de la medida de la gravedad específica del organismo. Los estudios metabólicos adicionales, incluyendo la concentración de lípidos y cetonas sanguíneas, fallaron también para señalar ningún efecto metabólico de la TSH. Por el contrario, se observaron cambios definidos del peso del organismo y de la concentración de lípidos tras la administración de hormona tiroidea. Se concluye que la TSH ejerce un efecto metabólico significativo en el humano solamente cuando existe tejido tiroideo funcionante.

**Convulsiones en el tratamiento con ACTH y cortisona.**—En el curso de la investigación sistemática de los efectos del ACTH y la cortisona en 43 enfermos no epilépticos aparecieron trastornos convulsivos en cuatro casos. Los posibles factores etiológicos de esta complicación son los trastornos del metabolismo electrolítico, la inestabilidad de la actividad eléctrica de la corteza antes de la hormonoterapia, la influencia de la estructura básica de la personalidad y el stress emocional que acompaña al curso de una enfermedad.

**Seudohipoparatiroidismo.**—Los 3 primeros casos de seudohipoparatiroidismo fueron publicados por AL-

BRIGHT y luego se han señalado aproximadamente 23 casos. Sigue siendo todavía una enfermedad relativamente nueva y poco frecuente. Este síndrome presenta los mismos hechos clínicos que el hipoparatiroidismo idiopático o postoperatorio, pero además se añaden hechos adicionales como falta de respuesta a la hormona paratiroides, hábito corporal pequeño con facies redondeada, calcinosis, cutis y cierre precoz de alguno de los metacarpianos y metatarsianos. ALBRIGHT cree que este cuadro representa el fracaso del órgano final de respuesta. Se da como prueba diagnóstica la falta de diuresis fosfórica tras la administración de extracto paratiroides. Se presenta un caso de seudohipoparatiroidismo en una hembra de veintiocho años. No hubo signos de enfermedad familiar. Respondió a la administración de dihidrotaquisterol, sales de calcio por vía oral, gel de hidróxido de aluminio y vitamina D con regresión de los niveles séricos de calcio y fósforo a límites normales junto a cese del trastorno tetánico.

### Gastroenterology.

27 - 5 - 1954

- \* La importancia de la corrección simultánea del déficit de agua y de la pérdida de volumen de líquidos extracelulares cuando se repone la pérdida de líquidos y electrolitos por el tracto gastrointestinal. J. A. Layne, F. R. Schemm y A. A. Cámara.
- \* Metabolismo electrolítico en la colitis ulcerosa antes y después de la cirugía. D. A. MacFayen, O. H. Akre, J. Duncan, F. Flesch y N. Mauser. Ritmo de la absorción del agua por el estómago y el intestino delgado de los seres humanos. J. F. Schofer y C. F. Code.
- \* Insuficiencia renal crónica en asociación con la excesiva ingestión de calcio y alcalinos. Referencia de un caso y revisión de la patogenia. G. Rodnan y H. Johnson.
- \* Venografía en el diagnóstico del síndrome de Cruveilhier-Baumgarten. C. M. Caravatti y J. M. MacMillan.
- \* Efectos de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y de la cortisona sobre la úlcera péptica. I. Revisión clínica. D. J. Sandweiss.
- \* Efectos de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y de la cortisona sobre la úlcera péptica. II. Estudios experimentales sobre los perros de Mann-Williamson. D. J. Sandweiss, S. R. Scheinberg y H. C. Saltzman.
- La inhibición de la acción proteolítica de la pepsina por los polisacáridos porteadores de sulfato. S. Levey y S. Sheinfeld.
- \* Hipertrofia del conducto pancreático y cáncer. S. C. Sommers, S. A. Murphy y S. Warren.
- \* Colesterosis de la vesícula biliar. Un estudio de autopsia en 175 casos. M. Feldman y M. Feldman Jr. Silicona como antiespumoso en gastroscopia. B. I. Hirschowitz, R. J. Bolt y H. N. Pollard.
- Empleo de un agente antiespumoso en gastroscopia. N. Gasster, J. O. Westwater y W. E. Nolle.
- Carcinoma del estómago con metástasis y resistencia no habitual. P. I. Shallenberger, T. Fisher y H. M. Perry.
- \* Leiomirosarcoma del esófago. B. N. Lipschultz y S. Fisher.

**Reposición de líquidos y electrolitos perdidos por el tracto gastro-intestinal.**—Señalan los autores que en la sustitución de la pérdida normal de líquidos y electrolitos por el tracto gastrointestinal, no se debe ignorar la importancia de la corrección simultánea del déficit del agua y de la pérdida del volumen de líquidos extracelulares. No puede dependerse del concepto del que el nivel del sodio en el plasma es un índice del estado de concentración del plasma y de la necesidad o no del organismo de una cantidad proporcionalmente mayor de agua, puesto que la hiponatremia puede coexistir con una densidad alta de plasma. Añaden que cantidades relativamente grandes de agua no producen un lavado del sodio y de los cloruros para eliminarse por la orina; en su lugar, los riñones demuestran su "sabiduría" para retener los electrólitos necesarios, mientras que al mismo tiempo elimina los productos de desecho previamente acumulados, como la urea, siempre que se le proporcione cantidad suficiente de agua. Cantidades relativamente grandes de agua no originan edema pulmonar o periférico, ni producen la intoxicación acuosa o convulsiones; por el contrario, los enfermos en coma profundo, después de convulsiones, tienen un rápido aclaramiento del sensorio con dicho tratamiento. Frente a la pérdida de electrolitos con aporte adecuado de agua el organismo sacrifica la concentración de electrolitos en favor de un volumen adecuado de líquidos

extracelulares, con el fin de mantener un volumen sanguíneo circulante adecuado. La corrección del patrón deficitario de electrolitos por la administración exclusiva de soluciones isotónicas o mediante el empleo de soluciones hipertónicas en enfermos que tienen un gran compartimiento de líquidos extracelulares, según se evidencia por la presencia de derrames pleurales, ascitis, hepatomegalia o edemas, puede resultar, en opinión de los autores, en una retención por el enfermo del exceso de agua como solvente para los electrolitos, ocasionando una expansión ulterior del volumen de líquidos extracelulares, hasta el punto de que puede desarrollarse rápidamente una insuficiencia cardiaca. En su experiencia, la técnica que ha demostrado una mayor eficacia para la sustitución de la pérdida anormal de líquidos y electrolitos por el tracto gastrointestinal es el empleo de soluciones hipotónicas o isotónicas por vía intravenosa, con una cantidad totalmente adecuada de agua simple y glucosa por la vena; puede administrarse intravenosamente el cloruro amónico (4,5 gr. en un litro de dextrosa al 2 por 100) cuando existe una mayor necesidad proporcional de cloruros que de sodio, y 40 a 80 ml. de lactato sódico mojar añadido a un litro de dextrosa al 5 por 100 en agua cuando existe una necesidad proporcionalmente mayor de sodio que de cloruros.

**Metabolismo electrolítico en la colitis ulcerosa.**—Señalan los autores que la depresión de sodio, la retención de calcio y la pérdida intestinal de ácidos caracteriza a los enfermos con colitis ulcerosa antes y después de la cirugía en respuesta a una dieta diaria que contiene 45 mEq. de sodio y cloro. La retención de calcio y de fósforo, aunque en menor grado, puede agravarse por los ácidos orgánicos intestinales y por el fracaso en la secreción de bicarbonato por los jugos digestivos, principalmente el pancreático; en este sentido, la respuesta limitada a la secretina con respecto al bicarbonato pancreático observado por DREILING y RICHMAN en un enfermo con pancreatitis crónica recidivante que llegó a desarrollar una colitis ulcerosa y la alta incidencia de pancreatitis intersticial asociada con colitis ulcerosa referida por BELL y colaboradores con hechos realmente interesantes. La ileostomía y colectomía no suponen la desaparición de estos trastornos en el metabolismo electrolítico, salvo en lo que respecta a las hemorragias del intestino grueso. La pérdida de bicarbonato con la correspondiente acidosis es un peligro limitado generalmente a los primeros dos meses después de la ileostomía y no se trata de un fenómeno característico de la colitis ulcerosa.

**Insuficiencia renal crónica en Asociación con la ingestión excesiva de calcio y alcalinos.**—Los autores describen otro caso más de insuficiencia renal crónica aparecida en asociación con una ingestión excesivamente prolongada de leche, calcio y alcalinos absorbibles. Revisan la posible patogenia del trastorno y llaman la atención sobre la enfermedad renal que puede resultar de la ingestión de dichos materiales. Señalan que en un extremo están aquellos casos de insuficiencia renal reversible que se asocian con una alcalosis de presentación aguda, pero que cuando la alcalosis es crónica y excesiva la ingestión de calcio se produce un estado irreversible de insuficiencia renal crónica con hipercalcemia y nefrocalcinosis.

**Venografía en el diagnóstico del síndrome de Cruveilhier-Baumgarten.**—Los autores presentan un caso de síndrome de Cruveilhier-Baumgarten sin venas visibles en la región del ombligo, con un zumbido umbilical continuo y un estudio radiológico que demostraban la persistencia de la vena umbilical. Los hallazgos de autopsia confirmaron la presencia de un flujo sanguíneo directo desde la vena porta a través de la umbilical hacia las epigástricas.

**Efectos de la ACTH y cortisona sobre la úlcera péptica.**—Los autores han encontrado datos correspondientes a 28 enfermos que habían desarrollado una úlcera péptica activa durante la administración de ACTH y

cortisona, y encuentran otros 22 casos mencionados en la literatura. De los 50 enfermos, 22 no habían experimentado nunca síntomas ulcerosos antes de la terapéutica hormonal, y en 23 se sabía o sospechaba que existía una úlcera. En 16 de los 50 enfermos se hizo una intervención quirúrgica, de los que uno murió postoperatoriamente por una insuficiencia adrenocortical aguda; seis de los 16 enfermos fueron operados por perforación; dos por perforación y hemorragia, y dos por hemorragia; dos enfermos se operaron a causa de la persistencia de una úlcera gástrica, y no se indicó la necesidad de la cirugía en cuatro enfermos. Murieron nueve de los 50 enfermos, y se han obtenido datos de necropsia en ocho; seis de los ocho enfermos murieron de hemorragia o perforación; el séptimo enfermo, intervenido quirúrgicamente, murió postoperatoriamente por insuficiencia adrenocortical aguda, según se mencionó; no se pudo establecer la causa de la muerte del octavo enfermo y se encontró una úlcera duodenal curada. Los datos quirúrgicos y necrópsicos indican que pudo encontrarse una úlcera gastroduodenal curada en un caso, y una fibrosis casi completa, y curación de una úlcera gástrica en otro caso. La mayoría de las restantes úlceras por ACTH y cortisona eran recientes y agudas, con los mecanismos de defensa marcadamente deprimidos o ausentes. Estas úlceras simulan aparentemente las úlceras agudas de la reacción de alarma, anoxia, quemaduras y otros fenómenos de stress. Sin embargo, no se ha podido aclarar del todo la relación exacta entre las lesiones agudas de la reacción de alarma y la úlcera péptica crónica en el hombre y, aparentemente, no se ha podido producir una úlcera péptica aguda por stress crónicos. Hay cierta evidencia que señala hacia una fase suprarrenal de la secreción gástrica, independientemente de las fases cefálica y antral; existen datos que muestran las diferencias en la excreción de uropepsina entre los sujetos normales y los enfermos de úlcera; sin embargo, estudios recientes difieren en estos aspectos y quedan todavía por resolver algunas discrepancias. Así, la hiperactividad adrenocortical, medida por métodos apropiados fisiológicos y químicos, no ha podido demostrarse en enfermos con úlcera péptica presentada espontáneamente. Existen referencias sobre enfermos con artritis reumatoide que tenían una úlcera péptica preexistente, que no mostraron una reactivación de sus úlceras a pesar de que se administró ACTH o cortisona durante largos períodos; hay también referencias sobre enfermos tratados con estas hormonas durante una fase de molestias ulcerosas, en los que la remisión de los síntomas se produjo durante la administración de las hormonas. Según el autor, cuando hay una indicación definida para la terapéutica esteroidea y se espera de su empleo gran beneficio, la existencia previa de una úlcera péptica no constituye una contraindicación para dicha terapéutica. Sin embargo, pueden producirse úlceras agudas durante la administración de ACTH y cortisona, y la perforación, la hemorragia e incluso la muerte pueden derivarse de tales lesiones agudas, lo que ocurre tanto en enfermos con o sin historia de úlcera. A causa de estas complicaciones en la terapéutica con ACTH y cortisona deben adoptarse precauciones extremas en su administración, tanto si el enfermo tiene o no una úlcera péptica previa.

**Efectos de la ACTH y cortisona sobre la úlcera péptica.**—En esta comunicación los autores investigan los efectos de la ACTH y cortisona sobre los perros con úlcera de Mann-Williamson. Esta operación se realizó en 45 perros, de los que 19 quedaron como controles, 16 fueron tratados con ACTH y los 10 restantes con cortisona. Al comparar con los resultados obtenidos con los perros no tratados, se vió que vivían considerablemente más a los que se les administró cortisona; sólo algunos de ellos desarrollaron úlceras y en muy pocos aparecieron complicaciones de la úlcera, como perforación y hemorragia; nueve (56 por 100) de los 16 tratados con ACTH vivieron más de ciento sesenta y cinco días después de la operación; sólo uno (5 por 100) de los 19 perros no tratados vivieron más de dicho plazo. Con relación a la incidencia de úlceras, cinco (31 por 100) de los

16 tratados con ACTH la presentaron, lo que ocurrió en 14 (74 por 100) de los 19 no tratados. Aparecieron complicaciones ulcerosas en el 31 por 100 de los perros tratados con ACTH en comparación con el 63 por 100 de los perros no tratados; estas complicaciones se presentaron en cuatro de los cinco perros tratados con ACTH, que desarrollaron úlceras, y en 12 de los 14 que desarrollaron úlceras del grupo no tratado. Los perros tratados con cortisona vivieron también, por término medio, más que los no tratados; pero la incidencia de úlcera y de sus complicaciones en estos perros tratados no se redujo significativamente. Cinco (50 por 100) de los 10 animales tratados con cortisona vivieron más de ciento sesenta y cinco días, en comparación con uno (5 por 100) de los 19 animales no tratados; sin embargo, el 60 por 100 de los perros tratados con cortisona mostraron típicas úlceras, y el 50 por 100 de los animales murió por perforación o peritonitis, en comparación con el 64, y el 63 por 100, respectivamente en los animales no tratados. No han apreciado efectos perniciosos de la ACTH o cortisona sobre los perros de Mann-Williamson, incluso en los tratados diariamente hasta durante cinco y seis meses, y aquellos tratados con una dosificación doble, en relación al peso corporal, de ACTH sobre los que se recomienda en la terapéutica humana. Más bien, sus resultados parecen indicar que la ACTH tiene un efecto beneficioso, tanto sobre el tiempo de supervivencia postoperatorio como sobre la incidencia de úlceras. Con la cortisona se apreció el efecto beneficioso sólo en cuanto al tiempo de supervivencia postoperatoria, pero no en cuanto a la incidencia de úlcera o de sus complicaciones. Puede ser que la ACTH además de estimular la producción de cortisona estimule o inhiba la producción de otras hormonas que pudieran ser responsables de los mejores resultados apreciados en los perros tratados con ACTH, por lo que consideran importante estudiar la relación de estas otras hormonas con la úlcera péptica. Terminan diciendo que los resultados con ACTH y cortisona en los perros de Mann-Williamson sugieren sólo la indicación de estudios ulteriores en relación con éstas y otras hormonas en la úlcera péptica que aparece espontáneamente en el hombre.

**Hiperplasia del conducto pancreático y cáncer.**—Refieren los autores el hallazgo de una hiperplasia del conducto pancreático en 58 de 141 (41 por 100) carcinomas pancreáticos examinados en la autopsia. La hiperplasia era del tipo papilar o adenomatoso. Han encontrado alteraciones hiperplásicas comparables en los conductos pancreáticos del 9 por 100 de 150 casos controles no neoplásicos y en el 28 por 100 de una serie separada de 100 casos con diabetes mellitus. En cuatro casos de cáncer se observó también el carcinoma *in situ*. El análisis de 304 cánceres de otras localizaciones, que se encontró en la autopsia que se acompañaban de hiperplasias del conducto pancreático, indica que los carcinomas del rectosigmaide en los varones era desproporcionadamente numeroso. Entre las personas con cánceres primarios múltiples e hiperplasia del conducto pancreático, el 36 por 100 de los casos tenía afectados los órganos endocrinos estimulados y el tracto gastrointestinal.

**Colesterosis de la vesícula biliar.**—Manifiestan los autores que la colesterosis de la vesícula biliar es un proceso no inflamatorio caracterizado por el depósito intramural de lípidos. Esta afección es un proceso localizado en la vesícula biliar y que se debe a un trastorno en la absorción de la colesterolina. En este sentido se ha sugerido que el éstasis venoso y linfático constituiría un factor etiológico que originaría un trastorno en el mecanismo absortivo o secretor de la mucosa vesicular. En un total de 1.319 autopsias en adultos encuentran en el 12,5 por 100 una colesterosis de la vesícula biliar; puede verse claramente la marcada discrepancia en la incidencia entre los casos de autopsia y los quirúrgicos. La colesterosis de la vesícula biliar se presenta predominantemente entre el quinto y el séptimo decenio de la vida, y se produce más a menudo en los varones. Las determinaciones de colesterolina en la sangre no constitu-

yen ninguna ayuda para el diagnóstico, pero, en cambio, una cantidad excesiva de cristales de colesterolina en el drenaje duodenal es fuertemente sugestiva de colesterosis. Sin olvidarnos de que el hígado interpreta un gran papel en la síntesis de la colesterolina, el estudio de los autores indica que no hay una relación causal entre el hígado y la colesterosis del hígado y la vesícula biliar. Contrariamente a la creencia, generalmente aceptada, su estudio de autopsia demuestra que la colecistitis y los cálculos biliares no son hallazgos muy frecuentes coexistiendo con la colesterosis. Terminan diciendo que la mayoría de sus casos de colesterosis de la vesícula biliar que se asociaban con cálculos, mostraron también una colecistitis coexistente.

**Leiomiosarcoma del esófago.**—Los autores describen un nuevo caso de leiomiosarcoma del esófago. Presentaba determinadas características, entre las que citan las siguientes: Se trataba del enfermo más joven referido en la literatura (treinta y dos años). La disfagia, que es el síntoma más corriente de los tumores esofágicos, faltaba por completo, y subraya el hecho puesto de manifiesto por MALLORY de que un tumor de crecimiento extrínseco puede no producir disfagia a pesar de su tamaño. También es digna de mención la localización del tumor, ya que es el primer paso de leiomiosarcoma que afectaba a la porción cervical inferior del esófago. Aunque la invasión local de este tipo de tumor ya ha sido señalada, éste es el primer caso que demostró directamente la ulceración en el ápice del lóbulo superior derecho. También demuestra que puede estar presente una gran sintomatología inicial por el tumor mismo como una complicación avanzada de la enfermedad, tal como la infiltración o ulceración en un órgano adyacente.

### J. A. M. A. Archives of Internal Medicine

94 - 5 - 1954

Editorial: Pruebas de función hepática.

- \* Demostración de histoplasma y coccidioides en los llamados tuberculomas del pulmón. L. E. Zimmerman.
- Efecto de la postura sobre la tensión gaseosa alveolar en tuberculosis. W. Dock.
- \* Nefrosis y embolia grasa en la pancreatitis hemorrágica aguda. M. J. Lynch y L. D. Mellor.
- \* Tratamiento de los enfermos con estenosis mitral antes, durante y después de la valvuloplastia mitral. G. N. Bedell, J. W. Culbertson y J. L. Ehrenhaft.
- Un método para medir el tono venoso en las venas digitales del hombre intacto. G. E. Burch.
- \* Síndrome de Sturge-Weber (angiomatosis encefalotrigeminal). G. King y G. A. Schwarz.
- Vasodilatación, umbral al dolor disminuido y vulnerabilidad tisular aumentada. F. N. Bilisoly, H. Goodell y H. G. Wolff.
- Comisurotomía mitral. F. H. Ellis Jr., J. W. Kirklin, R. L. Parker, H. B. Burckell y E. H. Wood.
- \* Lesión hepática de origen nutritivo. H. Popper y F. Schaffner.
- Tratamiento en medicina interna: Tratamiento de la anemia de células falciformes. B. S. Leavell.
- Progresos en medicina interna: Revisión de la literatura hematológica en 1953. C. S. Wright, D. S. Mabry, R. D. Carr y A. M. Perry.
- \* Tratamiento antibiótico de la endocarditis bacteriana debida a enterococo. B. A. Waishren.

**Tuberculomas del pulmón.**—El autor estudia 35 granulomas pulmonares discretos, que fueron resecados tras el diagnóstico de tuberculoma del pulmón, a lo cual contribuyeron los hallazgos macro y microscópicos. Ha realizado en dichas formaciones una investigación intensa para la demostración de bacterias ácidosresistentes y de hongos. Ha encontrado bacilos tuberculosos en los cortes teñidos con el Ziehl-Neelsen de seis lesiones; las tinciones especiales para hongos demostraron coccidioides en tres e histoplasmas en 19 casos. Quedaron siete granulomas en los que no se encontró ningún germe.

**Nefrosis y embolia grasa en la pancreatitis hemorrágica.**—Los autores describen con todo detalle un caso de pancreatitis hemorrágica aguda, y pasan revista brevemente a tres casos similares, así como también a un caso de pancreatitis aguda focal de tipo necrotizante. En

todos los casos el hallazgo anatomico más sorprendente fué la existencia de una pronunciada nefrosis. En dos de los casos agudos se hizo una investigación por la técnica por cortes de congelación y tinción de la grasa, revelándose una amplia y diseminada embolización grasa. Creen que ésta es la causa de la lesión renal nefrótica que se presenta en dicho cuadro, aunque conceden que los enzimas y productos tisulares tóxicos circulantes pueden contribuir a la misma. Describen un sexto caso, en el que se encontraron las secuelas de un ataque remoto de pancreatitis hemorrágica aguda. En este caso, la intensa cirrosis renal intersticial, la atrofia tubular y la calcificación granulosa paratubular, consideran que representan la evolución natural de la lesión renal aguda en la pancreatitis hemorrágica, aunque piensan que muy pocos casos llegan a este estadio final.

**Tratamiento de los enfermos con estenosis mitral, antes, durante y después de la valvuloplastia mitral.**—Los autores discuten el tratamiento médico de los enfermos con estenosis mitral reumática antes, durante y después de la valvuloplastia mitral, sobre la base de la experiencia en 95 cardiotomías, con una mortalidad operatoria de sólo el 4,3 por 100. Preoperatoriamente se controla la insuficiencia cardiaca congestiva y se excluye la presencia de actividad reumática o infección. Durante la operación se registra constantemente el mecanismo cardiaco por medio de la electrocardiografía y se registra asimismo la presión del pulso en la auricula izquierda. En el periodo postoperatorio inmediato los enfermos son examinados cuidadosamente en lo que respecta a la falta de expansión del pulmón izquierdo, descompensación miocárdica, trastornos del ritmo cardíaco y embolias arteriales. En el momento de ser dados de alta en el hospital se les da a los enfermos instrucciones específicas en cuanto a la dieta, actividad y medicación, debiéndoseles observar cada uno o dos meses ulteriormente. Excepto el dolor de la incisión, la única complicación postoperatoria tardía molesta lo constituyó una incidencia del 10 por 100 de una enfermedad intratorácica breve, febril, caracterizada por el dolor torácico, taquicardia, malestar, y, en ocasiones, insuficiencia cardiaca congestiva. Los autores creen que no es de origen reumático y sugieren que puedan ser factores importantes la producción de pequeños y múltiples infartos pulmonares y la pleuritis secundaria.

**Síndrome de Sturge-Weber.**—Los autores describen cinco enfermos con el citado síndrome. De su revisión concluyen sobre la extremada variación en la presentación de los signos y síntomas del síndrome, y en este respecto subrayan que uno de sus enfermos presentó una complicación hasta ahora no referida, que consistía en un hematoma subdural calcificado ipsilateral al nevus facial y calcificaciones intracerebrales.

**Comisurotomía mitral.**—Este trabajo se refiere a 131 enfermos con estenosis mitral, en los que se realizó una comisurotomía mitral. Hubo 11 muertes en el hospital, lo que supone una mortalidad del 8,4 por 100. De los enfermos que han sobrevivido a la operación, el 87,2 por 100 consiguió un resultado excelente o mejoraron significativamente. Un factor importante que influyó los resultados postoperatorios fué el estado anatómico de la válvula mitral. En sólo el 6,6 por 100 de los enfermos con valvas plegables fué un fracaso la operación, mientras que el 43,2 por 100 de aquellos que tenían valvas fibrosas, inmóviles y a menudo calcificadas murieron subsiguientemente a la operación o no mejoraron. Las alteraciones hemodinámicas que se producen ante la comisurotomía mitral incluyen una disminución en la presión en la auricula izquierda y arteria pulmonar. A las tres semanas de la operación las alteraciones hemodinámicas consistían en una reducción en la presión de la arteria pulmonar y de la resistencia arteriolar pulmonar y un aumento en la capacidad de los enfermos para aumentar su índice cardiaco con el ejercicio. Estas modificaciones persistieron en la mayoría de los casos e incluso se hicieron más marcadas uno o más años después de la operación. Las modificaciones postcomisuro-

tomía y las diferentes variables fisiológicas proporcionan evidencia objetiva, que corrobora a la mejoría funcional que dichos enfermos experimentan clínicamente.

**Lesiones hepáticas de origen nutritivo.**—Señalan los autores que han realizado un intento para utilizar los conceptos desarrollados por los experimentos en las lesiones hepáticas de origen nutritivo, tales como el balance lipogénico-lipotrópico, carencia condicionada, factores modificantes y los efectos del ayuno en el estudio de la lesión hepática nutritiva humana. En vista de la historia dietética poco expresiva que refieren la mayoría de los enfermos estas observaciones experimentales proporcionan una base sensata para la clasificación de las lesiones humanas. Parece ser que la hiponutrición calórica (ayuno) y las carencias de los constituyentes alimenticios individuales son menos importantes que el desequilibrio dietético o la malnutrición. El principal resultado de la malnutrición es el síndrome hígado graso-cirrosis, que se encuentra predominantemente en los alcohólicos de la zona templada. La modificación del síndrome por factores, como infecciones intercurrentes o toxinas, explica la variedad de manifestaciones clínicas y, con toda verosimilitud, la transición de un hígado graso simple a la insuficiencia hepática y formación de cirrosis.

**Tratamiento con antibióticos de la endocarditis bacteriana por enterococos.**—Los autores comunican haber obtenido el éxito en un caso de endocarditis bacteriana debida a enterococo mediante una combinación de eritromicina, aureomicina y estreptomicina. Esta combinación demostró *in vivo* e *in vitro* poseer una potenciación bacteriostática y efecto bactericida aditivo contra la raza causal de enterococo. Esta combinación de antibióticos fué más bacteriostática que la penicilina y estreptomicina en otras cinco razas de enterococos, y asimismo más bactericida que la penicilina y estreptomicina contra tres de dichas razas. Sus resultados sugieren que cuando un caso de endocarditis bacteriana por enterococos no responde a la penicilina y estreptomicina, puede ser muy útil la combinación de eritromicina y aureomicina o de eritromicina, aureomicina y estreptomicina.

#### The American Journal of the Medical Sciences.

228 - 6 - 1954

\* Historia natural, capacidad funcional y tolerancia al ejercicio de enfermos no operados con estenosis mitral. J. J. Pampush y R. A. Bruce.

Los efectos de las infusiones intravenosas de los isómeros ópticos del dibozone (McN-181; 1, 4-Bis [1, 4-benzodioxan-2-ilmetil] piperazina), un agente bloqueante adrenérgico, sobre sujetos hipertensos. L. B. Kramer, R. van Horne, S. Bellet y G. P. Koelle.

El volumen cardíaco de expulsión de sujetos normales, determinado por el método de inyección de colorante en reposo y durante el ejercicio. H. J. Kowalski, W. H. Abelmann, W. F. MacNeely, N. R. Frank y L. B. Ellis.

\* Empleo intravenoso durante largo plazo de arfonad en el tratamiento del edema pulmonar. L. E. Danzig y A. C. Gómez.

Stress y secreción gástrica en el hombre. I. Un estudio de los mecanismos afectados en la hipoglucemia insulínica. H. Shay y D. C. H. Sun.

Medidas simultáneas de la presión en las venas hepáticas y en el sistema venoso portal en el hombre. G. E. Welch, R. Emmett, C. C. Craighead, G. Hoeffler, B. C. Browne e I. Rosen.

\* Ácido N-hidroxietiletilendiamina triacético, versenol, en el tratamiento de la hemocromatosis. M. J. Seven, H. Gottlieb, H. L. Israel, J. G. Reinhold y L. Rubin.

Falta de efecto de la ingestión de grasa sobre la coagulación sanguínea. P. R. Manning y R. L. Wallford.

\* Ciertas observaciones sobre la eliminación total de bases en la uremia y acidosis debidas a la enfermedad renal avanzada. R. A. Neubauer.

\* Estudios de la función tiroidea en la distrofia miotónica. C. E. Benda, C. J. Maletskos, J. C. Hutchins y E. B. Taomas.

Ausencia congénita de una rama principal de la arteria pulmonar. J. E. Flynn, A. A. Siebens y S. F. Williams.

**Historia natural, capacidad funcional y tolerancia al ejercicio de enfermos con estenosis mitral no operada.**

Los autores presentan las características clínicas y tolerancia al ejercicio "standard" de 15 enfermos con cardiopatía reumática y estenosis mitral que no habían sido sometidos a la valvulotomía mitral por diferentes razones. Al examinar nuevamente a los enfermos un año después, descubrieron que tres enfermos incluidos en la categoría de capacidad funcional de clase IV habían muerto por su enfermedad o complicaciones, a pesar de que sus edades oscilaban entre treinta y cinco y cuarenta años. No se apreciaron modificaciones marcadas en las manifestaciones clínicas de la cardiopatía valvular en los 12 enfermos supervivientes con las clases I, II o III de capacidad funcional. Se vió una reducción en la incidencia de síntomas y signos, así como en cuanto al tratamiento, de la congestión pulmonar y edema cardiaco en estos 12 enfermos; estas modificaciones se atribuyeron a la recuperación de los efectos adversos de factores precipitantes no reconocidos, tales como la infección respiratoria o los esfuerzos excesivos físicos y psicológicos, más bien que un aumento en el número de enfermos que recibieron tratamiento médico. La tolerancia al ejercicio de los 12 enfermos supervivientes exhibió una mejoría con respecto al índice de capacidad física, actividad y eficiencia respiratoria; estas alteraciones reflejaron una función pulmonar mejorada y se hallaban de acuerdo con la observación clínica de una reducción en las manifestaciones de la inurgitación pulmonar. Concluyen que los enfermos no deben ser sometidos a la cirugía a menos que haya evidencia de una sintomatología o incapacidad persistentes debida a la inurgitación pulmonar secundaria a la estenosis mitral, a pesar del tratamiento médico suficientemente prolongado; la prueba de tolerancia al ejercicio "standard" suplementa la valoración clínica de la capacidad funcional, y las pruebas seriadas pueden ayudar a la determinación del tiempo óptimo para la intervención quirúrgica.

**Arfonad en el tratamiento edema pulmonar.**—Los autores han utilizado el arfonad, un nuevo agente bloqueante ganglionar, durante once días en un enfermo que tenía una glomerulonefritis crónica con uremia, hipertensión y edema pulmonar. La droga disminuyó efectivamente la presión sanguínea y mejoró los signos y síntomas del intenso edema pulmonar. Los efectos hipotensores pudieron controlarse fácilmente, regulando el ritmo de administración y las reacciones desfavorables fueron mínimas, no presentándose tolerancia a la droga.

**Versenol en la hemocromatosis.**—Los autores han administrado el versenol en un enfermo con hemocromatosis y encuentran que origina un marcado aumento de la eliminación urinaria de hierro; en otro enfermo con evidencia de un depósito anormal de hierro en los tejidos se vió un aumento menor en la eliminación urinaria de hierro. El fenómeno observado sugiere a los autores que el versenol puede tener valor en el tratamiento de la hemocromatosis. No han observado efectos desfavorables de la droga.

**Acaparamiento de bases en la uremia y acidosis por enfermedad renal avanzada.**—Los autores revisan 8 casos de insuficiencia renal avanzada en cuanto a los mecanismos potenciales que producirían un déficit corporal de bases. Los datos sobre la ingestión-acaparamiento del sodio, potasio y cloruros obtenidos durante la administración de electrolitos suplementarios indican que en la mayoría de los casos estudiados hay diversos grados de un déficit corporal de bases. La historia o estado clínico del enfermo no supone una guía segura para valorar la magnitud de la deplección de cationes en el momento del estudio metabólico; han apreciado el papel de los líquidos isotónicos. Añaden que cuando se administra sodio bajo la forma de lactato sódico hipertónico en estos casos, la eliminación de sodio en la orina aparece intimamente relacionada con el anión.

**Función tiroidea en la distrofia miotónica.**—Los autores han estudiado el acaparamiento de  $I^3$  y su elimi-

nación y los valores de iodo ligado a proteínas en seis enfermos varones, y encuentran que están en los límites normales. Aunque los promedios de vida biológicamente normales y los valores inferiores de PBI<sup>131</sup> no se alejan significativamente de las cifras nominales, estos resultados no excluyen la posibilidad de depósitos de iodo orgánico en el tiroides de intensidad superior al normal, puesto que los promedios de vida biológica, altos, y los bajos valores de PBI<sup>131</sup> podrían explicarse posiblemente por una eliminación baja de la hormona que, sin embargo, no puede reconocerse por la observación clínica. La sugerencia de que hay depósitos altos de iodo en el tiroides no es inconsistente con el hallazgo histológico de coloide, conforme indican los trabajos anatomo-patológicos, el peso del tiroides está aumentado en la mayoría de los casos, incluso hasta algunos tres veces lo normal. Como tenemos la evidencia de que la glándula está uniformemente aumentada de tamaño en la mayoría de los casos, los datos disponibles parecen indicar que la glándula está actuando a un nivel más bajo de la capacidad normal; pero la capacidad es suficientemente para mantener una eliminación que está clínica, biofísica y bioquímicamente entre los límites normales.

### Annals of Internal Medicine

41 - 5 - 1954

- Bocio endémico: Un problema en medicina preventiva. D. Marine.
- \* Periarteritis nodosa: Diagnóstico y síntomas clínicos. M. A. Blankenhorn y H. C. Knowles Jr.
- \* Osteomalacia en Nueva York. I. Snapper, R. Seely, S. Falk e I. Seder.
- Relación de la actividad física y la profesión con la cardiopatía arterial coronaria. J. G. Benton y H. A. Rusk. El electrocardiograma en el examen de los trabajadores industriales. J. R. Durham y L. C. McGee.
- \* Factores que intervienen en la génesis de las arritmias cardíacas. A. M. Wedd y S. M. Tenney.
- \* Empleo selectivo de los anticoagulantes en el infarto miocárdico agudo basado en el pronóstico inicial. M. M. Halpern, L. Lemberg, M. Belle y H. Eichert.
- \* Hiperbilirrubinemia no hemolítica persistente asociada con un pigmento lipocomoide en las células hepáticas: Referencia de cuatro casos. H. Sprinz y R. S. Nelson.
- \* Acúmulo de grasa en el hígado y su relación con el excesivo aumento de peso en enfermos convalecientes de hepatitis viral. A. R. Colwell Jr.
- \* Función pulmonar en la estenosis mitral: Revisión de los conceptos actuales. R. C. Scott.
- \* Fistula arteriovenosa pulmonar y telangiectasia. E. Weiss y B. M. Gasul.
- \* Esclerodermia. (Basado en un estudio de más de 150 casos.) I. Leinwand, A. Wilbur Duryee y M. N. Richter.
- \* Telangiectasia hemorrágica hereditaria: Referencia de una fistula arteriovenosa pulmonar en madre e hijo; terapéutica médica (hormonal) y quirúrgica de esta enfermedad. E. C. Heyde.
- \* Hidronefrosis unilateral hereditaria. J. Floyd Cannon. Reacción positiva falsa a la prueba de la regitina para el feocromocitoma. R. D. Ross.
- \* Enfermedad de Whipple (lipodistrofia intestinal): Revisión de la literatura y referencia de un caso tratado con éxito con ACTH y cortisona. J. Radding y M. J. Fiese.
- Toxicidad de la fenilbutazona: Referencia de un caso de insuficiencia renal aguda. M. B. Lipsedt y R. Goldman.
- \* Hipertensión asociada a neoplasias renales: Referencia de dos casos. R. M. Dowben.
- Editorial. Transmisibilidad de la leucemia.

**Periarteritis nodosa.**—Los autores dividen anatomo-patológicamente en dos grupos a 45 casos de angiitis necrotizante (necrosis fibrinoide y reacción inflamatoria en las paredes vasculares); esto es, la periarteritis nodosa clásica y la angiitis por hipersensibilidad. Observan ciertas notables diferencias en cuanto al curso y la sintomatología; en efecto, encuentran que los casos de periarteritis nodosa pueden dividirse clínicamente en dos grupos, a los que designan como periarteritis nodosa primaria y secundaria, cuyas únicas diferencias en cuanto a la morfología de las lesiones son las atribuibles a la duración y extensión del proceso anatomo-patológico. Los 14 casos designados como de periarteritis nodosa primaria presentaban lesiones diseminadas en diversos estadios en la autopsia, después de un curso clínico largo caracterizado por síntomas gastrointestinales, neuropatía periférica, gene-

ralmente hipertensión y, ocasionalmente, eosinofilia. Los 21 casos de periarteritis nodosa secundaria eran esencialmente casos de enfermedad renal con hipertensión, en los que se habían iniciado unas pocas lesiones de periarteritis nodosa poco tiempo antes de la muerte; en éstos, los hallazgos clínicos de la periarteritis nodosa estaban enmascarados por los correspondientes a la grave enfermedad renal y a la hipertensión. Presentando un fuerte contraste, los 10 casos de angiitis por hipersensibilidad se manifestaron clínicamente como una enfermedad fulminante caracterizada por fiebre, rash cutáneo, nefritis, miocarditis y, frecuentemente, una historia sugestiva de una exposición reciente a alguna sustancia antigenética. Terminan diciendo que la periarteritis nodosa y la angiitis por hipersensibilidad pueden diferenciarse clínicamente y que representan dos procesos totalmente distintos.

**Osteomalacia.**—Los autores han observado en la ciudad de Nueva York cuatro casos de osteomalacia. Todos ellos presentaban una diarrea grasa; en dos casos la esteatorrea se debía a una ictericia crónica, en un caso a esclerodermia, y en el otro, a una ileostomía de larga duración. Discuten la patogenia de la osteomalacia, que se presenta en casos de esteatorrea crónica y subrayan la importancia de la pérdida de la vitamina D, liposoluble por las heces grasas. El tratamiento consiste en la administración parenteral de vitamina D y en la radiación con luz ultravioleta.

**Factores en las arritmias cardíacas.**—Los autores consideran, en relación con la génesis de las arritmias cardíacas a las alteraciones concomitantes en la actividad del músculo cardíaco, tales como la depresión de la ritmidad y conductibilidad, acortamiento del período refractario y refuerzo del "periodo vulnerable", que coincide con el período de refractoriedad relativa. Las observaciones experimentales en el corazón de tortuga bajo la influencia de la aconitina y las arritmias de presentación espontánea en casos clínicos, las citan para ilustrar la relación con la actividad muscular alterada; tal evidencia apoya el concepto de la reentrada del impulso como un mecanismo para la producción de las arritmias. Terminan diciendo que el papel desempeñado por las alteraciones funcionales de la actividad muscular en la producción de las arritmias deberá considerarse en los procedimientos invocados para prevenir o tratar las arritmias en la práctica clínica.

**Anticoagulantes en el infarto miocárdico agudo.**—Registran inmediatamente y veinticuatro y cuarenta y ocho horas después del comienzo el pronóstico de 117 casos de infarto miocárdico agudo comprobado. De estos 117, 10 (8,5 por 100) murieron en las primeras veinticuatro horas y, por tanto, no los incluyen en este estudio; estos tuvo un cambio en el pronóstico durante las primeras cuarenta y ocho horas hubo una modificación en el pronóstico de "satisfactorio" a "pobre" en seis casos, de los que cuatro murieron; 24 cambiaron de pobre a satisfactorio, con tres muertes; así el 29 por 100 de 107 casos tuvo un cambio en el pronóstico durante las primeras cuarenta y ocho horas. De los 82 enfermos a los que se dieron anticoagulantes, murió el 15,8 por 100. Sólo murió el 8 por 100 de 25 casos, a los que no se dieron anticoagulantes. El "riesgo satisfactorio" de los enfermos juzgado al cabo de las cuarenta y ocho horas tuvo una mortalidad del 5 por 100, con o sin anticoagulantes, y el "riesgo pobre" del 25 por 100. Los rasgos más significativos en la historia que colocarían automáticamente al enfermo en la categoría de "riesgo pobre" son: el infarto miocárdico previo y la insuficiencia cardíaca; una historia de tromboembolias es indudablemente un signo pronóstico malo. Los peores signos del ataque agudo son el shock intenso y el edema pulmonar agudo. El dolor intratable puede contribuir a la presentación del shock; también es de gran importancia el aspecto general del enfermo. La ausencia de alteraciones de QRS en las 12 derivaciones electrocardiográficas indican un riesgo "satisfactorio", a excepción de los signos graves mencionados arriba o el diagnóstico de infarto subendocárdico.

masivo. No se produjeron muertes en los ingresados después de las primeras veinticuatro horas del ataque, sugiriendo que ha tenido lugar una selección natural en el sentido de que probablemente no fueron considerados lo suficientemente graves al principio como para ser ingresados en el hospital. Concluyen que es imposible determinar el pronóstico de un infarto miocárdico agudo durante las primeras cuarenta y ocho horas del ataque con la suficiente seguridad para justificar el empleo o no de los anticoagulantes, al menos que el comienzo tuviera lugar cuarenta y ocho o más horas previas a la observación inicial. En el último caso, han transcurrido bastantes horas cruciales para hacer una determinación exacta del pronóstico, que, si es satisfactorio, justificaría el no utilizar los anticoagulantes. En los demás casos es recomendable administrar inicialmente los anticoagulantes durante por lo menos dos días, hasta que pueda establecerse un pronóstico más exacto.

**Hiperbilirrubinemia no hemolítica persistente asociada con pigmento lipocromoide en las células hepáticas.** Presentan los autores cuatro casos de ictericia de larga duración, y en dos, recidivante, asociada, con un tipo no habitual de hiperpigmentación de las células hepáticas. El comienzo del proceso se parecía al de la hepatitis infecciosa, que gradualmente va conduciendo a una ictericia persistente sin incapacidad definida del individuo. En adición a la hiperbilirrubinemia, el único hallazgo de laboratorio constante y significativo es una retención de bromosulfaféina ligeramente aumentada; en todos los casos la vesícula biliar no es funcional. Anatómicamente es muy notable el color negro-moreno de la muestra de biopsia hepática, lo que se debe al depósito de un pigmento que no corresponde al hierro ni a la bilis y cuya exacta naturaleza no ha podido ser determinada; no hay inflamación concomitante del parénquima hepático o éstasis biliar. No se atreven a establecer una hipótesis patogenética, y aunque piensan que la hiperbilirrubinemia depende de un error congénito adquirido del metabolismo, consideran que la aclaración de este problema depende de que en el futuro se llegue a conocer exactamente la naturaleza del pigmento.

**Depósito de grasa en el hígado y su relación con el excesivo aumento de peso en enfermos convalecientes de hepatitis viral.**—El autor ha podido confirmar por medio de la biopsia, por punción, el depósito en grado significativo de grasa hepática anormal en la mitad de 144 soldados con hepatitis infecciosa, a las seis y trece semanas después del comienzo de los síntomas. Comparan los datos clínicos, de laboratorio e histológicos en los enfermos con hígado graso con los correspondientes a los que no lo exhibían. Tanto en la fase aguda (seis semanas), como en la persistente (trece semanas) de la enfermedad, el aumento de peso corporal en los enfermos con hígado graso fué más del doble de los que no mostraban hígado graso. Concluye que el aumento de la ingestión calórica, y necesariamente de la grasa, quizás asociados con un déficit relativo en proteínas, es el responsable del depósito de grasa. La función hepática, juzgada por la prueba de retención de bromosulfaféina, no empeoraba por el acúmulo de grasa y la incidencia de reticulosis no fué mayor cuando existía grasa hepática anormal. Añade que aunque es imposible dictaminar de que esta grasa es perjudicial, su presencia en el corte histológico es anormal, y, por tanto, la grasa dietética y la ingestión calórica deben limitarse moderadamente, de forma de que no se produzca obesidad. Finalmente declara que la vitamina B<sub>12</sub> no tiene efecto lipotrópico en este proceso, pero que su empleo puede estar justificado para aumentar el apetito en los enfermos anoréxicos.

**Función pulmonar en la estenosis mitral.**—Revisa el autor los diferentes aspectos de la función pulmonar en enfermos con estenosis mitral. Hay un interjuego complejo de factores que contribuyen a la incapacidad pulmonar en enfermos con estenosis mitral. La disnea que experimentan estos enfermos está relacionada con el

tamaño del orificio valvular estenótico, el grado de la resistencia arteriolar pulmonar, el grado de hipertensión pulmonar y el trastorno de la difusión y distribución. Es verosímil que se produzca el edema pulmonar cuando la presión en los capilares pulmonares supera a la presión coloidosmótica del plasma; el no desarrollarse edema pulmonar con presiones capilares pulmonares elevadas se debe a cierto número de factores, como la duración de la hipertensión, la producción de engrosamiento de la membrana alveolar-capilar y el grado del gradiente de presión hidrostática. En general, los enfermos con estenosis mitral asintomática muestran poca alteración en las medidas de la función respiratoria; sin embargo, conforme progresa la enfermedad hay una disminución de la capacidad vital, de la capacidad respiratoria máxima y de la reserva respiratoria. En los casos de estenosis mitral, en reposo, hay una tensión alveolar del oxígeno normal, una tensión arterial del oxígeno disminuida y un gradiente de tensión de oxígeno alveolar-arterial anormalmente amplio; con el ejercicio, aumenta este gradiente. Numerosos autores han demostrado que en la estenosis mitral hay un trastorno en la capacidad difusora del oxígeno de la membrana alveolar-capilar, lo que probablemente está relacionado con las alteraciones en la permeabilidad de la membrana, secundarios a la congestión pulmonar de larga duración y a la trasudación. Termina diciendo que el trastorno de la distribución de sangre y gases en los alveolos es el resultado del desarrollo de congestión vascular pulmonar y edema.

**Fistula arteriovenosa pulmonar y telangiectasia.**—Después de recoger los casos de fistula arteriovenosa pulmonar citados en la literatura mundial añaden tres casos más de comunicaciones personales y otros dos de observación propia. Subrayan la necesidad de realizar una angiografía además de las radiografías y radioscopias habituales para llegar a un diagnóstico concluyente, y cuando se piensa en la cirugía, con el fin de objetivar las lesiones. De sus dos casos personales, el primero correspondía al tipo más corriente citado en la literatura; el segundo correspondía a aquellos casos en los que la telangiectasia por sí sola no puede explicar la sintomatología, puesto que no se encontró la dilatación sacular.

**Esclerodermia.**—Los autores realizan un estudio de esta enfermedad, basado en la observación de más de 150 casos. Declaran que la esclerodermia es una enfermedad del mesénquima de etiología desconocida. Los síntomas y los datos objetivos varian de acuerdo con la localización del tejido afecto y puede estar limitada o ser muy extensa. Como consecuencia de la afectación amplia de las arterias, sólo en muy pocos casos las lesiones se limitan a un solo sistema del organismo. La enfermedad puede ser de tipo fulminante, llegando a ser rápidamente fatal, o puede permanecer en un estado de quiescencia con un porvenir de vida aproximadamente normal. Su curso es generalmente episódico con períodos variables de calma y exacerbación. No hay terapéutica curativa; sin embargo, en un número limitado de casos graves, la cortisona consigue la detención en el progreso de la enfermedad y en este respecto comunican su empleo continuando en uno de sus enfermos durante más de cuatro años.

**Fistula arteriovenosa pulmonar en madre e hijo con telangiectasia hemorrágica hereditaria.**—El autor ha podido encontrar siete miembros de una familia de 36 con signos clínicos indudables de telangiectasia hemorrágica hereditaria, con probable enfermedad en otros cuatro. De los 11 individuos que tenían la enfermedad, dos presentaban una fistula arteriovenosa pulmonar, quedando en duda sobre si un tercer familiar murió por la ruptura de esta lesión. La resección quirúrgica es el mejor tratamiento para la fistula pulmonar; puede tenerse una conducta expectante con las pequeñas lesiones, operándolas si aumentan de tamaño, pero reconoce que persisten ciertos peligros, incluso con las fistulas pequeñas. Añade que la terapéutica hormonal parece

ser útil para controlar las epistasis en estos enfermos y merece la pena ensayarla, por lo menos, cuando las epistasis sean frecuentes e intensas.

**Hidronefrosis unilateral.**—El autor presenta el árbol genealógico de una familia con hidronefrosis unilateral, enfermedad que se presentó en tres generaciones consecutivas. Añade que aunque el volumen de la familia y el número estudiado son demasiado pequeños para llegar a sacar conclusiones sobre el patrón hereditario o el tipo de transmisión, encuentra que todos los miembros positivos eran varones y que la característica se transmitía a través de los varones. Concluye que la herencia juega un papel en la etiología de la hidronefrosis unilateral y que la anormalidad puede estar ya presente al nacimiento en un grado muy marcado; de todas maneras, aunque los síntomas y el empeoramiento de la función renal en el lado afecto pueden existir ya precozmente, lo corriente es que vayan presentándose progresivamente conforme avanzan los años.

**Enfermedad de Whipple (lipodistrofia intestinal) y su tratamiento con ACTH y cortisona.**—Los autores revisan la literatura y los hallazgos de 53 casos previamente referidos de este proceso. Comunican un caso de observación personal, en el cual se produjo una remisión sintomática después de la administración de ACTH y cortisona; en efecto, aumentó el peso corporal, mejoró el apetito, desapareció la diarrea, el dolor abdominal y el meteorismo, y la grasa de las heces descendió desde 950 gr. diarios a 72,5, y el contenido en grasa de las heces secas descendió del 40,2 por 100 al 30,5 por 100.

**Hipertensión y neoplasias renales.**—Los autores presentan dos casos de hipernefroma con hipertensión, en los que se normalizó la presión arterial después de la nefrectomía. Discuten los posibles mecanismos a la luz de los métodos experimentales de producir hipertensión y, en este sentido, en uno de sus casos existía un trombo tumoral de la vena renal.

### Surgery, Gynecology and Obstetrics.

100 - 4 - 1955

Comparación de la excreción de 17-cetosteroídes neutros por la orina con otras fracciones en operaciones sobre huesos y articulaciones. J. A. Nicholas, P. D. Wilson y C. J. Umberger.

Cambios de agua y electrolitos en el mecanismo de la formación de líquido amniótico y relación con el hidramnios. D. L. Hutchinson, C. B. Hunter, E. D. Neslen y A. A. Plentl.

(Análisis de las muertes ocurridas en el quirófano en un servicio de cirugía general. K. M. Lewis y E. G. Stanley-Brown.

- Inyección intraprostática de itrium radioactivo en el perro. G. J. Bulkley, J. A. D. Cooper y V. J. D'Conor.
- Traumatismos pubococigeos. II. Detección y cura de traumatismos recientes en primiparas. E. G. Jones.
- Obstrucción uretal por endometriosis. R. K. Ratliff y W. B. Crenshaw.
- Lesiones genitales de origen vascular. H. Grabstald y W. A. Morningstar.

Carcinoma broncogénico tipo celular y otros factores relativos al pronóstico. J. W. Kirklin, J. R. McDonald, O. T. Clagett, H. J. Moersch y R. P. Cage.

- Observaciones sobre cuidados quirúrgicos de pacientes con insuficiencia renal postraumática. H. H. Balch, W. H. Meroney y Y. Sako.

• Sarcomas del estómago. G. L. Jordán, B. F. Bolton, J. G. Heard y G. W. Waldron.

Muerte por hemorragia tardía en pancreatitis aguda. C. K. Kirby, J. R. Senior, J. M. Howard y J. E. Rhoads.

Frotis en la detección del carcinoma preclínico del cervix uterino: Estudios posteriores con resalte del significado de varios frotis negativos. D. C. Dahlin, L. M. Randall, E. H. Soule y M. B. Dockerty.

- Tratamiento definitivo de las úlceras de decúbito en parapléjicos por transposición de cubiertas de injertos bilobulados. R. T. Crowley y W. O. Nickel.

Uso de la comida rica en grasa en la colecistografía. L. R. Whitaker.

Nuevo método de comparar suturas de catgut ovino con suturas de catgut bovino en tres especies. W. R. Sewell, J. Wiland y B. N. Craver.

**Inyección intraprostática de itrium.**—Se estudian la excreción y distribución del cloruro de itrium radioac-

tivo tras la inyección intraprostática en el perro. Aproximadamente la mitad de la dosis radioactiva inyectada se excreta por la orina, eliminándose la mayor parte durante las primeras cuarenta y ocho horas. Una tercera parte de la radioactividad que persiste en el organismo se encontró en la próstata, ya que en órganos distantes sólo existen pequeñas cantidades. Los efectos de la irradiación observados inicialmente en la próstata se caracterizaron por hemorragia y necrosis seguidos de curación con reemplazamiento fibroso del tejido glandular. No se determinó la distribución uniforme del material radioactivo en el parénquima glandular. Niveles altos de radioactividad se encontraron en los límites regionales y tejidos de la pelvis en, aproximadamente, la mitad de los animales.

**Lesiones genitales de origen vascular.**—Estas lesiones genitales son relativamente raras, pero en ocasiones constituyen problemas individuales de importancia. Se han agrupado en dependientes de una afectación vascular con efectos secundarios y los debidos a afectación directa de la vascularidad genital. Entre los primeros se incluyen la gangrena del pene y la necrosis uretral en pacientes con enfermedad de Buerger y trombosis aórtica. Se ve también afectación directa de los vasos genitales por infarto secundario a fenómenos embólicos. Se describen infartos epididimarios, testiculares y prostáticos en casos con endocarditis bacteriana subaguda y fiebre reumática, y se sugiere que es posible reconocerlos en estos sujetos que bruscamente tienen dolor escrotal o perineal inexplicable. La poliarteritis nudosa puede manifestarse clínicamente por su afectación genital, lo que se observó en un sujeto con tumor de epidídimo que se demostró ser de origen periarterítico. Se mencionan y describen cambios de afectación de la vascularización de los testículos y vesículas seminales secundarios a arterioesclerosis con arteriolitis necrotizante secundaria. Se vuelve a valorar el papel de las trombosis de los plexos venosos periprostáticos pampiniforme en la etiología de la enfermedad embolizante pulmar. Los tumores genitales de origen vascular son extremadamente raros, describiéndose el primer caso de hemangio-endoteliosarcoma de la uretra peneana.

**Insuficiencia renal postraumática.**—La complicación más frecuente fué la infección. En el grupo oligurico la miosis, usualmente de tipo localizado y probablemente secundaria a la desvalorización traumática del músculo. Otras complicaciones graves en ambos grupos de enfermos fueron el shock postoperatorio y la hemorragia excesiva después del descubrimiento. El fracaso renal fué la causa inmediata de muerte en sólo uno de los enfermos oliguricos, mientras la infección fué la causa de alrededor del 45 por 100 de las muertes en cada grupo. La hemodiálisis artificial es un procedimiento salvador en un tercio de los casos así tratados. Los únicos factores etiológicos presentes en los enfermos que desarrollaron oliguria fueron el grave traumatismo y el shock, mientras la reacción a la transfusión sanguínea no fué un factor prominente en la etiología de la nefrosis de la nefrona distal.

**Sarcomas del estómago.**—Se publica una serie de 28 casos de sarcoma gástrico. De ellos, 21 eran linformes, seis, leiomiosarcomas, y uno, fibrosarcoma. Los cuadros clínicos constaban de uno o varios de los siguientes síntomas: dolor, pérdida de peso, náuseas, vómitos, hematemesis, melena, anorexia, disfagia, astenia, distensión abdominal y escalofrios y fiebre, y los signos eran: tensión abdominal, masa palpable, hígado palpable, ascitis o ninguno. El pronóstico del sarcoma gástrico es mucho mejor que el del carcinoma. Los mejores resultados terapéuticos se consiguen con la excisión quirúrgica, pareciendo que la irradiación subsiguiente mejore los resultados.

**Tratamiento de las úlceras de decúbito en parapléjicos.**—Estas lesiones presentan problemas difíciles para la curación. Los métodos conservadores pueden evitar la progresión de la lesión, pero no son efectivos para

conseguir la curación definitiva. Por ello, el tratamiento definitivo consiste en recubrir la lesión con tejido normal de dimensiones adecuadas, siendo necesaria la adecuada vascularización del tejido, ausencia de infección, ausencia de tensión en la línea de aproximación y escara mínima sobre el área cubierta de la lesión. Estos requerimientos se consiguen con el procedimiento de los autores que se describe.

## The Journal of the American Medical Association.

156 - 14 - 4 de diciembre de 1954

- Previsión de los accidentes en las transfusiones sanguíneas. A. S. Wiener.
- Trauma, stress y trombosis coronaria. A. R. Moritz.
- Aspectos médico-legales de la esterilización, inseminación artificial y aborto. E. J. Holman.
- Advertencia a los testigos médicos. W. I. Gilbert, Jr.
- Aspectos legales de la asociación de médicos. G. E. Hall.
- Malpráctica y peligro profesional. L. J. Regan.
- Nuevos conceptos en el diagnóstico y tratamiento de la fiebre reumática. F. H. Adams.
- Anestesia con tiopental sodio en infantes y niños. C. E. Wasmuth y D. E. Hale.
- Sonda gástrica con obturador para el diagnóstico del cáncer de estómago. A. C. Crump, G. C. Henning y J. Wolf.
- Un caso fatal de intoxicación por hierro en un niño. C. D. Curtis y A. A. Kosinski.

**Trauma, stress y trombosis coronaria.**—Declara el autor que el corazón, tanto si es normal como si está enfermo, puede soportar la injuria provocada por los efectos directos e inmediatos de la violencia mecánica. La evidencia obtenida en el examen postmortem de personas conocidas o sospechosas de haber tenido una muerte violenta, indica que la trombosis coronaria rara vez es el resultado directo del trauma y que la afirmación de que ello ocurre, no puede sostenerse a menos de que se apoye en el tipo de hechos que pueden obtenerse solamente por el estudio postmortem. Añade que en presencia de aterosclerosis coronaria, diversos efectos secundarios del trauma o stress son capaces probablemente de inducir un estado de insuficiencia coronaria o de provocar el desfallecimiento del corazón al imponerle una sobrecarga excesiva.

**Sonda gástrica con obturador para el diagnóstico del cáncer del estómago.**—Señalan los autores que los estudios radiológicos del tracto gastrointestinal alto fracasan frecuentemente en descubrir carcinomas precoces del fundus del estómago, a causa de la dificultad de examinar esta región, lo que en parte se debe a su inaccesibilidad a la palpación. Ocasionalmente el gastroscopio flexible encuentra un área de obstrucción fija en el cardias, cuando los estudios radiográficos no han demostrado alteración alguna. Los autores han podido observar una obstrucción similar en el paso de un tubo de goma de amplio calibre con obturador flexible en 13 casos de cáncer en la región del cardias o el fundus del estómago, en los que los estudios radiográficos gastrointestinales fueron considerados como normales. Todos estos enfermos fueron enviados para la gastroscopia con motivo de la sospecha persistente de cáncer. Su experiencia en estos 13 casos les conduce a la conclusión de que el empleo habitual de este tipo de sondaje puede conseguir un diagnóstico precoz del cáncer del cardias, y que dicho procedimiento es relativamente sencillo y no requiere un examen ni una preparación tan complicados como la gastroscopia.

156 - 15 - 11 de diciembre de 1954

- Incidencia estacional y causas precipitantes de la hemorragia por úlcera péptica. R. S. Boles y M. P. Westerman.
- Observaciones sobre el diagnóstico, tratamiento y curso de la úlcera gástrica. Erwin Levin, W. L. Palmer y J. B. Kirsner.
- Agammaglobulinemia adquirida. H. H. Zinneman, W. H. Hall y B. I. Heller.
- Efecto farmacológico de diversas drogas sobre la micción. R. E. van Duzen.
- Principios de la reeducación neuromuscular. O. L. Huddleston.

- Un nuevo dispositivo para la ileostomía-colostomía con una bolsa de plástico y sin cemento. J. de W. Fox y B. E. Brush.
- La técnica de apertura de la válvula mitral estenosada. C. S. Beck.
- Una báscula para el pesaje de los enfermos en la cama. E. F. Schmerl y A. L. Upton.

**Observaciones sobre el diagnóstico, tratamiento y curso de la úlcera gástrica.**—Afirman los autores que es posible el diagnóstico correcto de la úlcera gástrica benigna en, aproximadamente, el 95 por 100 de los casos cuando se utilizan todos los medios diagnósticos. La incidencia de neoplasia gástrica en enfermos con úlcera gástrica benigna crónica y recidivante no excede a la frecuencia de la neoplasia gástrica en la población general. Como en la úlcera duodenal, el comienzo, cronicidad recidivas de la úlcera gástrica están relacionados directamente con la presencia de ácido clorhídrico en el contenido gástrico. El tratamiento médico cuidadoso y repetido facilita la curación de la úlcera gástrica benigna en la mayoría de los enfermos, a pesar de las recidivas y de la presencia previa de complicaciones. La radioterapia moderada del fundus y cuerpo del estómago, con el fin de disminuir completa o parcialmente la secreción de ácido clorhídrico, es una ayuda segura y útil al tratamiento médico convencional de la úlcera gástrica benigna. Los resultados de la irradiación gástrica están relacionados directamente con el grado de reducción en la secreción de ácido y con la duración del efecto inhibitorio. La curación completa de la úlcera gástrica benigna requiere habitualmente dos o tres meses de tratamiento médico mantenido. La supresión completa y persistente del ácido clorhídrico en el contenido gástrico consigue la curación completa y permanente de la úlcera gástrica benigna.

**Agammaglobulinemia adquirida.**—Los autores han observado el cuadro de la agammaglobulinemia en dos hombres y una mujer que habían tenido una infancia normal, pero que durante la edad adulta precoz presentaron infecciones respiratorias de repetición, neumonía, bronquiectasias y meningitis neumocócica. En dos de estos enfermos la causa de la enfermedad era desconocida; pero en el tercero parecía ser secundaria a una sarcoidosis generalizada. Los enfermos eran incapaces de producir anticuerpos bacterianos humorales. Las biopsias del hígado, bazo y ganglio linfático de un enfermo demostró una ausencia completa de células plasmáticas, que son, según se acepta generalmente, el origen de la gammaglobulinemia. La terapéutica intramuscular con globulina-gamma humana no consiguió proteger a uno de los enfermos de las recidivas de neumonía. La terapéutica con antibióticos se siguió de una rápida respuesta clínica. Concluyen que el tratamiento continuo con antibióticos parece ser el medio más efectivo para prevenir las infecciones, y añaden que aunque la mayoría de los enfermos con agammaglobulinemia pertenecen al sexo masculino, la enfermedad no debe considerarse ligada al sexo.

156 - 16 - 18 de diciembre de 1954

- Modificaciones en las causas de la mortalidad perinatal. E. L. Potter.
- Tratamiento del parto en relación con la prevención de la mortalidad perinatal. G. E. Judd.
- El papel de la analgesia y anestesia en el salvamento del feto. E. S. Taylor.
- Centros de rehabilitación. R. E. Worden.
- Revisión a largo plazo de los enfermos que recibieron 10.098 anestésicos espinales. R. D. Dripps y L. D. Vandam.
- Tratamiento de la policitemia vera con daraprim. R. Isaacs.
- Triptilenol melamina en el carcinoma broncogénico con obstrucción de la vena cava. M. Saline y G. L. Baum.
- Eritema exudativo multiforme (síndrome de Stevens-Johnson). D. A. Mauriello.
- El respirador en la enfermedad pulmonar crónica con espondilitis y fijación del tórax. E. Kaplan, J. Detweiler, B. M. Kaplan y L. A. Baekr.
- Contenido nutritivo de la acerola, una rica fuente de vitamina C. P. H. Darsey y C. A. Elvehjem.

**Daraprim en la policitemia vera.**—El autor ha encontrado que el daraprim, una droga antipalúdica con propiedades antifóbicas, es útil en cuanto a la reducción

del número de glóbulos rojos de los enfermos con policitemia vera y consigue la mejoría de los síntomas característicos. En condiciones controladas y con la dosis ajustada a las necesidades de cada enfermo, no se presentaron reacciones tóxicas en un grupo de seis enfermos tratados durante un periodo de diez meses a más de un año.

**Trietileno melamina en el carcinoma broncogénico con obstrucción de la vena cava.**—Los autores han tratado 15 enfermos con carcinoma broncogénico inoperable por medio de la administración oral de trietileno melamina. Se apreció mejoría en cuatro de ellos, los cuales presentaban signos clínicos evidentes de obstrucción de la vena cava superior; en todos los casos se produjo una mejoría de la disnea, dolor torácico y edema de la cara durante periodos que oscilaron de uno a veinte meses; se vió también un descenso significativo de la presión venosa antecubital. En tres enfermos se produjo una alteración hematológica desfavorable. En ningún caso se vió una mejoría radiográfica favorable con carácter significativo. Juzgan que el tipo histológico del tumor no se relaciona necesariamente con el efecto paliativo de la trietileno melamina; así, de ocho enfermos con carcinoma de células epidermoides, tres mejoraron, y de ocho enfermos con carcinoma de células en avena, mejoró uno; el único enfermo con carcinoma de células alveolares no mejoró. Como conclusión dicen que la trielileno melamina está indicada en la terapéutica paliativa del carcinoma broncogénico cuando se acompaña de obstrucción de la vena cava superior.

**Eritema exudativo multiforme (síndrome de Stevens-Johnson).**—Declara el autor que el eritema exudativo multiforme (síndrome de Stevens-Johnson) es una enfermedad autolimitada, generalmente benigna, que afecta al epitelio de la piel y de los orificios corporales, originando principalmente dermatitis, conjuntivitis, estomatitis y uretrobalanitis. Añade que probablemente tiene un carácter infeccioso o alérgico y que puede verse de primera intención por cualquiera de los diversos especialistas. El curso puede ser recidivante y el tratamiento es principalmente sintomático, utilizando los antibióticos sólo para tratar o prevenir las infecciones secundarias. Subraya la importancia de prevenir las complicaciones oculares y añade que el empleo de corticotropina y cortisona es de valor cuestionable en aquellos sujetos que no están clínicamente enfermos.

156 - 17 - 25 de diciembre de 1954

- Medicina en la jungla. A. Schweitzer.
- Efectos de la isoniazida sobre el metabolismo de la piridoxina. J. P. Biehl y R. W. Viliter.
- Supervivencia y rehabilitación después de la oclusión coronaria. A. M. Master, H. L. Jaffe, E. M. Teich y L. Brinberg.
- Alteraciones hematológicas después de la gastrectomía total. M. Paulson y J. C. Hervey.
- Tratamiento quirúrgico de la enfermedad degenerativa del pulmón. G. L. Crenshaw.
- Tratamiento de la enfermedad pulmonar no tuberculosa. A. L. Barach.
- El patrón del dolor en el diagnóstico de los trastornos abdominales altos. L. A. Smith.
- Problemas de sobretratamiento de enfermos quirúrgicos con drogas depresoras. H. C. Slocum.
- Papel de la medicina física en la curación de ciertos mecanismos dolorosos del hombro. A. S. Russek.
- Forma de evaluación para los comités de tejidos. R. S. Myers y G. W. Stephenson.
- Registro electroencefalográfico de una muerte debida a unas causas no tóxicas. L. J. Seeley.

**Efectos de la isoniazida sobre el metabolismo de la piridoxina.**—Los autores han podido demostrar la eliminación de un exceso de piridoxina en enfermos a los que se administraba isoniazida, con la aparición irregular de evidencia de laboratorio de un déficit de  $B_6$ . El efecto era mucho más marcado en aquellos enfermos que recibían una dosis de isoniazida superior a la normal. La piridoxina añadida a la dosis de isoniazida previene la neuritis periférica, que de otra forma se presenta en el 40 por 100 de los casos.

**Supervivencia y rehabilitación después de la oclusión coronaria.**—En una revisión ulterior de 500 enfermos que habían sobrevivido a una oclusión coronaria acaecida de uno a veintinueve años antes, encuentran los autores que dos de cada cinco enfermos habían realizado una recuperación funcional completa. Un número similar se recuperó satisfactoriamente, pero experimentaban un ligero dolor anginoso o disnea al ejercicio; las tres cuartas partes de estos enfermos eran trabajadores. Más de la mitad de los enfermos habían vivido ya más de cinco años después del ataque, y uno de cada cinco de ellos sobrevivió durante más de diez años. Entre los enfermos que hicieron una recuperación completa o satisfactoria, sólo murió uno de cada cinco; la muerte tuvo lugar generalmente como resultado de otra oclusión coronaria o de insuficiencia congestiva. El indicio más seguro de recuperación después de la oclusión coronaria es la ausencia de síntomas cardíacos, independientemente de los hallazgos objetivos. Algunos enfermos que han hecho una recuperación funcional completa o buena tienen corazones aumentados de tamaño, marcadas alteraciones electrocardiográficas y, no infrecuentemente, aneurisma ventricular; no obstante, con el examen físico, el electrocardiograma, el tamaño del corazón y el pulso cardiaco son normales, el enfermo ha hecho casi siempre una recuperación excelente y su resultado a la larga es bueno. Puede presentarse una nueva oclusión coronaria algunos años después en enfermos que habían recuperado por completo y también después de ésta pueden recuperarse totalmente. El sitio del infarto no afecta al pronóstico después de la oclusión coronaria. El resultado final es algo mejor en los enfermos jóvenes. El enfermo y el médico deben ser optimistas respecto al pronóstico en la oclusión coronaria tanto durante el ataque como después. La mayoría de los enfermos sobreviven durante varios años y con vidas altamente productivas. El resultado final para los enfermos que retornan al trabajo es por lo menos tan bueno como en aquellos que se retiran.

**Alteraciones hematológicas después de la gastrectomía total.**—Estudiando los autores los efectos de la gastrectomía total sobre la eritropoyesis en 27 enfermos a diferentes intervalos durante un decenio, han llegado a las secuencias siguientes: 1) Se origina una anemia ferropénica poco después de la operación, a causa de que se pierde sangre por las áreas ulceradas en el sitio de la anastomosis; la administración de sales ferrosas por vía oral corrigen el déficit. 2) Despues de uno o dos años de la operación se presenta una macrocitosis de los glóbulos rojos; si los enfermos viven lo suficientemente, se seguirá invariablemente de una anemia y aún después, por la presentación de megaloblastos en la médula ósea; en los enfermos en los que se desarrolla esta anemia de tipo macrocitico-megaloblástico, se obtiene la respuesta por la terapéutica parenteral con vitamina  $B_{12}$ . Finalmente añaden que puede verse una atrofia yeyunal en placas no diferente de la atrofia gástrica que se observa en la anemia perniciosa y que posiblemente desempeñaría un papel en el desarrollo de esta anemia primaria.

## Bloeoel.

10 - 4 - 1955

- Aglutinación al frío en síndromes hemolíticos y crónicos. A. V. Pisciotta.
- Anemia refractaria en supervivientes del bombardeo atómico de Nagasaki (Japón). R. D. Lange, S. W. Wright, M. Tomonaga, H. Kurasaki, S. Matsuoka y H. Matsu-maga.
- Un componente especial del plasma de los ratones con leucemia transplantable. E. de Robertis, R. Canzani, G. Gasic y B. Epatein.
- La influencia de la anoxia en ratas y ratones lactantes sobre la sangre de sus crías. W. C. Grant.
- Evidencia concerniente a la invalidez de la mutación como explicación de la frecuencia del "sickle cell" gene en el Congo Belga. J. M. Vandepitte, W. W. Zuelzer, J. V. Neel y J. Colaert.
- Hipoproacelerinemia. J. H. Lewis y J. H. Ferguson.
- Combinación de hemofilia y PTC deficiencia. J. M. Hill y R. J. Speer.

\* Estudios sobre coagulación y fibrinolisis por la nueva técnica del tromboelastógrafo. K. von Kaulla y M. Weiner. La composición química de los hematies humanos normales, incluyendo la variabilidad entre las células centri-fugadas. H. G. Keitel, H. Berman, H. Jones y E. Mac-Lachlan. Reuniones terapéuticas: I. El uso de combinaciones de factor intrínseco y  $B_{12}$  en el tratamiento de la anemia perniciosa. F. H. Bethell, W. B. Castle, S. O. Schwartz y M. M. Wintrobe.

**Hipoproteinemia.**—Se refiere el octavo caso de la literatura de enfermedad hemorrágica congénita debida a un déficit de procelerina (factor lúpico, factor V, Ac-globulina plasmática, acelerador de la protrombina). La tendencia hemorrágica era leve y había aparecido a la edad de seis meses. Presentaba una anormalidad del tiempo de coagulación, de protrombina, consumo de protrombina y una marcada deficiencia de proacelerina en el plasma. Su carácter familiar fué comprobado al encontrar en los padres y otro pariente un nivel moderadamente reducido de este factor.

**Combinación de hemofilia y PTC deficiencia.**—En el grupo, crecientemente progresivo, de diátesis hemorrágicas semejantes a la hemofilia pero debidas a defecto de factores distintos de la globulina anti-hemofílica o a sustancias inhibidoras, colocan los autores los casos de dos hermanos, estudiados extensamente y considerados con anterioridad como hemofílicos verdaderos. Sin embargo, los datos obtenidos demuestran que, además del déficit de globulina antihemofílica, existe el del componente tromboplástico del plasma (PTC), cuya deficiencia aislada fué primeramente descrita por AGGELER. La clínica era superponible a la de la hemofilia clásica, y la respuesta, a transfusiones de sangre fresca tan buena como es esta.

**Estudios sobre coagulación y fibrinolisis con la nueva técnica del tromboelastógrafo.**—El aparato ideado por HARTERT, que recibe el nombre de tromboelastógrafo, sirve a los autores para estudiar uno de los aspectos de la coagulación y fibrinolisis peor comprendidos: la formación, calidad y disolución del coágulo. Presentan varias gráficas con él obtenidas en sangres normales de sujetos hemofílicos, trombopenias, y tras la adición de tripsina, fibrinolisin y estreptokinasa, y concluyen que la nueva técnica ha de arrojar luz sobre aspectos de la coagulación-fluidez sanguínea.

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

58 - 5 - 1954

Factores que influyen en la variación de la concentración de antígenos "nefrotóxicos" de la membrana basal glomerular. C. A. Krakower y S. A. Greenspan. Efectos de glucos y mineralocorticoides sobre la actividad de hidrogenasa de láminas suprarrenales. M. M. Black y F. D. Speer. Leiomomioma del pulmón. W. F. Pierce, R. L. Alznauer y C. Rolle. Efecto de la cortisona sobre la cirrosis hepática por tetracloruro de carbono en ratas. D. Diengott y H. Ungar. Circulación cruzada y reacciones tisulares en la parabiosis. R. H. Andresen, C. W. Monroe y G. M. Hass. Hallazgos recientes en el desarrollo del cáncer. W. C. Hueper. Metástasis intracraneales del carcinoma del pulmón. B. Halpert, W. S. Fields y M. E. DeBakey.

**Cortisona en la cirrosis por tetracloruro de carbono.** En ratas albinas expuestas a los vapores del tetracloruro de carbono, la administración de cortisona produjo un aumento considerable del proceso cirrótico en el hígado. En comparación con los controles, el hígado de los animales tratados con cortisona mostró marcadas alteraciones epiteliales y del masénquima. Las primeras se manifestaron por la presencia de células gigantes multinucleadas, focos de necrosis y cambios grasos; las segundas, por el desarrollo de acúmulos densos de fibras reticulares tortuosas.

## Metabolism.

4 - 2 - 1935

- \* Alteraciones en el metabolismo del calcio y del fósforo con especial atención a los trastornos de la eliminación renal de fosfatos. G. Fanconi. Aminoaciduria producida por la metionona en el raquitismo resistente a la vitamina D. W. H. Fishman. Una prueba más perfeccionada de la acción productora de esteroides por el ACTH en el hombre. V. C. di Raimondo, R. H. Oor, D. Island, A. P. Rinfred y P. H. Forsham.
- \* Efectos doce de la butazolidina en sujetos normales y en addisonianos. J. B. Gabriel, H. M. Katz, J. Reiman y N. M. Luger.
- \* Respuesta de los 17-hidroxicorticosteroides a la administración de salicilato en sujetos normales. A. K. Done, R. S. Ely y V. C. Kelley. Acción del agua fría sobre la composición de la sangre y de la orina en 55 varones normales. W. J. Kuhl, E. M. Beck, H. Gershberg, E. Street y E. P. Ralli.
- \* Un análisis de 81 curvas de glucemia por vía oral con medidas arteriales y venosas de la glucemia. M. Fabrykant. Acción de los hidratos de carbono sobre el nitrógeno amónico de la sangre. A. A. Albaneze, L. Orto, J. Rossy, R. Di Lallo y A. Belmont.
- \* Utilización de la fructosa y acción de ahorro de nitrógeno de la misma en las ratas con diabetes aloxánica. E. Geinger y J. J. Pinsky. Grado de conversión de la glicina isotópica a ácido úrico en el sujeto normal y en el gotoso y sus modificaciones producidas por la vitamina E y el ácido fólico. C. H. Bishop, R. Rand y J. H. Talbott.

**Alteraciones en el metabolismo del calcio y del fósforo con especial atención a los trastornos de la eliminación renal de fosfatos.**—El mantenimiento de un balance normal de calcio y fósforo depende de muchos sistemas reguladores controlados probablemente por el diencéfalo. Las paratiroides son las glándulas endocrinas más importantes en esta regulación. El seno catóideo es muy sensible a los cambios ligeros en la concentración de estos iones en los líquidos extracelulares y, además, influye sobre la secreción de las paratiroides.

Como consecuencia de la insuficiencia renal se conocen las siguientes alteraciones en el metabolismo de los fosfatos:

a) Hipofosfatemia, que, producida por insuficiencia glomerular, conduce a un hipoparatiroïdismo por vía de la hipocalcemia. La elevada secreción de paratohormona desciende la reabsorción tubular de los fosfatos, y de esta forma actúa contra la hipofosfatemia. Desgraciadamente la hormona paratiroidea tiene una acción estimulante sobre los osteoclastos y se produce una reabsorción del hueso que conduce a la enfermedad de adaptación, conocida como osteopatía renal, y más específicamente al raquitismo renal con hipofosfatemia.

b) Hipercalcemia crónica, combinada con hipofosfatemia, uremia, osteoesclerosis y enanismo. Últimamente se han descrito trastornos renales en los que la hipofosfatemia se combina con hipercalcemia, y el resultado de esto no es la osteoporosis, sino la osteoesclerosis. La reabsorción de fosfatos en el tubo puede estar aumentada o disminuida. Si está disminuida se produce hipofosfaturia e hipofosfatemia. Si está aumentada se produce hipofosfatemia, como en el hipoparatiroïdismo o en el pseudohipoparatiroïdismo de Albrights.

c) Hipocalcemia crónica constitucional: corresponde al cuadro del hipoparatiroïdismo (estatura baja, piernas cortas, cara redonda, oligofrenia discreta, defectos en el esmalte dentario, hiperexcitabilidad mecánica y eléctrica). La diferencia entre el hipoparatiroïdismo y el pseudohipoparatiroïdismo es que en este último la hormona paratiroidea es incapaz de aumentar la fosfaturia.

d) Diabetes foafática: la lesión primaria está en el tubo renal, y el resultado es una reabsorción, bien sea sólo de los fosfatos (raquitismo resistente a la vitamina D con hipofosfatemia), bien de los fosfatos junto con los aminoácidos y glucosa (síndrome de Debré-de Toni-Fanconi). Todos estos síndromes son debidos a una insuficiencia de la actividad enzimática que interviene en el mecanismo de reabsorción del tubo. Pero esta función enzimática no está localizada sólo en el tubo; existen también alteraciones en el metabolismo intermedio. La alteración del mecanismo reabsortivo del tubo es constitucional y familiar.

**Efecto doca de la butazolidina en sujetos normales y en addisonianos.**—Sobre tres sujetos normales y en enfermo afecto de insuficiencia suprarrenal se estudia la acción de la butazolidina y de la doca en el balance del sodio y del potasio, y se ve que en todos los casos la administración de butazolidina se acompaña de retención de sodio y agua. En los sujetos normales este hecho fué más marcado durante los cuatro primeros días de la administración de la droga, y fué similar en intensidad al que se observó con la doca. En el enfermo addisoniano la retención de sodio y agua durante la administración de butazolidina fué mucho mayor que la producida en los sujetos normales tomados como control. En dos de los tres sujetos normales que recibieron butazolidina se vió un aumento del volumen plasmático de 7 y 12 por 100. En el addisoniano el aumento fué de 25 por 100.

De este estudio se deduce que la butazolidina puede sustituir a la doca como corrector del déficit de sodio y agua en enfermos con insuficiencia suprarrenal.

**Respuesta de los 17-hidroxicorticoesteroides a la administración de salicilatos en sujetos normales.**—La administración de salicilatos a sujetos sanos en las dosis terapéuticas usuales reduce con frecuencia la concentración de 17-hidroxicorticoesteroides circulantes. La administración de salicilatos en muchos casos se acompaña de grandes fluctuaciones en la concentración plasmática de estos esteroides corticales. La eliminación urinaria de 17-cetoesteroides no varía, en cambio, se observa una reducción evidente en la eliminación de los 17-hidroxicorticoesteroides. Estos datos sugieren que si la administración de salicilato da lugar a un aumento de producción de esteroides adrenales, esto está compensado por un aumento de la extracción de esteroides de la circulación por otras vías que no son la eliminación urinaria. No existe relación entre la eosinofilia y la respuesta de los esteroides al salicilato.

**Análisis de 81 curvas de glucemia para el estudio de la hipoglucemia en sangre arterial y venosa.**—Se practica en 76 enfermos curvas de glucemia en sangre capilar y venosa. En 13 de estos casos había fenómenos de hipoglucemia espontánea, y los restantes presentaban diferentes condiciones clínicas en las que la hipoglucemia puede jugar algún papel. La debilidad y el

hambre son los síntomas hipoglucémicos más comunes que se presentan en estas pruebas. Las manifestaciones hipoglucémicas recogidas durante la prueba no reflejan las quejas espontáneas de los enfermos y, por otra parte, dichas manifestaciones se ven en sujetos que nunca han acusado síntomas espontáneos de hipoglucemia. Se ve, por tanto, que la curva de glucemia tiene grandes limitaciones diagnósticas en los estados hipoglucémicos. El principio de la sintomatología hipoglucémica que la mayoría de los casos precede a la caída de la glucemia a su parte más baja, suele coincidir con valores normales de glucemia. En siete casos, valores glucémicos bajos no se acompañan de manifestaciones hipoglucémicas. Esta discrepancia entre la hipoglucemia clínica y de laboratorio se explica diciendo que la reacción hipoglucémica no refleja precisamente cambios cuantitativos en el contenido de la glucosa en sangre sino más bien alteraciones metabólicas y funcionales en el sistema nervioso central como respuesta al descenso de la glucemia. En la mayoría de las pruebas se invierte la diferencia entre la glucemia arterial y venosa. No hay uniformidad en las alteraciones de esta diferencia ni se puede establecer relación entre ella y los síntomas clínicos.

**Utilización de la fructosa y efecto "ahorro de nitrógeno" de la misma en las ratas con diabetes aloxánica.**—Los autores demuestran que la rata aloxánica utiliza más fructosa que glucosa, y que esta mayor utilización de la fructosa no es de naturaleza transitoria puesto que puede ser demostrada durante veinticinco días consecutivos tomando este azúcar. No es fácil saber cuál es el mecanismo de la mejor utilización de la fructosa en la diabetes. Quizás la razón sea que la fructosa se absorbe mucho más lentamente que la glucosa, con lo que la oferta de azúcar al riñón es menos brusca, pero esta explicación no convence, cuando se ve que empleando la vía intravenosa la fructosa empleada es ésta también se utiliza mejor que la glucosa. Lo más probable es suponer que la utilización de la fructosa en la diabetes es debida a la acción de fermentos específicos fosforilizantes que no necesitan para su actuación la acción de la insulina. Por otra parte, parece ser que los eslabones metabólicos necesarios para la síntesis de las proteínas pueden ser formados mejor a partir de la fructosa que de la glucosa en las ratas aloxánicas.