

través de los ganglios autonómicos y se absorbe completamente cuando se administra por vía oral. SCHNECKLOTH, CORCORAN, DUSTAN y PAGE (*J. Am. Med. Ass.*, 162, 868, 1956) la han empleado en el tratamiento de 35 enfermos con hipertensión grave. La dosis inicial fué de 2,5 mg. una o dos veces al día por vía oral y las dosis ulteriores se aumentaron en 2,5 mg. cada dos días hasta llegar a una dosis de mantenimiento, que se fijó en virtud de la respuesta terapéutica. La dosis media diaria de mantenimiento para los 18 enfermos que respondieron con reducción significativa de la presión fué de 24 miligramos; los 17 enfermos restantes no respondieron al tratamiento. De los 35, sólo uno toleró las dosis terapéuticas sin efectos colaterales y seis tuvieron que suspender la droga; los otros continuaron la medicación, en algunos casos hasta doce meses. Las molestias más frecuentes fueron estreñimiento, emborronamiento de la visión, xerostomía y diversos síntomas de hipotensión postural. Han visto además enfermos que mostraban signos de un trastorno raro neuromuscular con ansiedad, temblor e incluso convulsiones mientras estaban toman-

do la droga. Su conclusión es de que la mecamilamina es un agente útil en el tratamiento de la hipertensión, pero que sus ventajas terapéuticas sobre otras drogas bloqueantes similares son muy pequeñas.

ACTH en la corea gravidarum.—Existe poca experiencia sobre el tratamiento con corticoesteroides y nula con ACTH en el tratamiento de la corea gravidarum, proceso considerado generalmente como idéntico a la corea de Sydenham. SORREST y HALES (*Lancet*, 2, 874, 1956) han tratado un caso de este proceso que había resistido a todas las medicaciones previamente empleadas. Utilizaron una dosis de 120 unidades los dos primeros días, consiguiéndose ya una considerable mejoría, por lo que redujeron la dosis diaria a 80 unidades, viéndose la desaparición progresiva de los movimientos coreiformes. La enferma quedó completamente bien al mes de tratamiento, finalmente ya con una dosis reducida de 20 unidades diarias. La única complicación del tratamiento fué un grado moderado de facies lunar.

EDITORIALES

RELACIONES ENTRE GRUPOS SANGUÍNEOS Y ENFERMEDADES

La posible existencia de una relación entre grupos sanguíneos del sistema ABO y la preponderancia de algún tipo de enfermedad no es un problema nuevo, sino que ya se planteó en la literatura aproximadamente en 1920, siendo interesante en este respecto que BUCHANAN e HIGLEY, en 1921, y en relación con el estudio de 457 casos de anemia perniciosa dieron unos porcentajes de 41,4 por 100 para el grupo O y 44,2 por 100 para el grupo A, afirmando que no había datos suficientes para justificar una relación entre grupos sanguíneos y cualquier enfermedad.

Sin embargo, en 1951, STRUTHERS pudo ver que entre los niños que morían por bronconeumonía en Glasgow, la frecuencia del grupo sanguíneo A era superior a la de la población en general. Dos años después, AIRD y colaboradores demostraron la presencia en enfermos portadores de un carcinoma del estómago de un porcentaje significativamente superior en los pertenecientes al grupo A. Este trabajo animó a numerosos investigadores a ampliar la experiencia en este sentido, extendiéndolo también a otras enfermedades. Así, por ejemplo, el propio AIRD con sus colaboradores pudo ver que existía una proporción superior de sujetos pertenecientes al grupo O entre los que padecían úlcera péptica. Más tarde, CLARKE y cols. vieron que, efectivamente, se confirmaba este exceso, que aunque existía en la úlcera gástrica, era mucho más marcado en la úlcera duodenal. Posteriormente, esta mayor frecuencia del grupo O en la úlcera péptica ha sido confirmada en países fuera de Inglaterra como en Portugal (LESSA y ALARCÃO), Escocia (PEEBLES BROWN y cols.), Dinamarca (KOSTER y colaboradores), Noruega (WESTLUND y HEISTÖ) y Estados Unidos (BUCKWALTER y cols., MAYR y DIAMOND). Al tiempo se vió por MCCONNELL y cols. una mayor preponderancia del grupo A entre los enfermos de diabetes mellitus y asimismo que mientras que en relación con el carcinoma de pulmón (AIRD y cols. y MCCONNELL y cols.) no

se apreciaba conexión alguna con los grupos sanguíneos ABO, sin embargo, sí se apreciaba en cuanto al carcinoma del colon y del recto (AIRD y cols.).

En realidad, hay que tener presente que en este tipo de investigaciones se precisa saber en conclusión si se trata de una relación causal o puramente coincidente. Ya PENROSE subrayó que el hecho de que un grupo sanguíneo parezca asociarse con una enfermedad no implica necesariamente una conexión causal, y en este sentido insistía en el hallazgo de HENWERDEN y BOELE-NIJLAND, en Holanda, de que una aparente asociación entre el pelo oscuro y el grupo sanguíneo B se debía simplemente a la presencia de un grupo racial en la población general de estudiantes que se investigó; dicho autor sugería que se debería realizar un estudio de los grupos sanguíneos no sólo de los enfermos de úlcera duodenal, sino también de sus consanguíneos, con el fin de obtener un control que no podría criticarse sobre la base de que se había utilizado un extracto de la población distinto al de los enfermos ulcerosos.

Recientemente han aparecido dos trabajos importantes en relación con el problema que nos ocupa. En el primero de ellos, realizado por AIRD y cols., se recoge la experiencia procedente de gran número de centros de Inglaterra, estudiándose la relación de grupos sanguíneos con la anemia perniciosa; se apreció con toda claridad que esta enfermedad es un 20 por 100 más frecuente en las personas del grupo A que en las de otros grupos sanguíneos. Este hallazgo tiene una gran importancia, puesto que el porcentaje coincide con el señalado por el propio autor en relación al carcinoma del estómago, lo que subraya aún más la relación existente entre estas dos últimas enfermedades.

Y en el otro trabajo, realizado por CLARKE y colaboradores, se presentan las relaciones entre grupos sanguíneos y la úlcera duodenal. Aquí la conexión es mucho más marcada y ha podido confirmarse claramente. Estudian un gran número de familias, en cada una de las cuales un miembro por lo menos padecía úlcera duodenal. Estudian, pues, los consanguíneos, siendo aquí los

no afectos los que actúan como controles, quedando por lo tanto fuera de toda crítica. Efectivamente, estudian 293 ulcerosos duodenales consanguíneos y aprecian a la luz de sus resultados que no hay datos que apoyen la hipótesis de que un individuo del grupo O es más verosímil que tenga una úlcera duodenal que sus consanguíneos del grupo A, B o AB. Interpretan este resultado como indicio en apoyo de la sugestión de que la asociación previamente encontrada se debía a una estratificación racial en las poblaciones estudiadas, aunque reconocen que hay considerables objeciones a esta explicación e invocando la hipótesis de que los hallazgos se deben a un efecto materno.

En la segunda parte de su trabajo enfrentan el problema desde el punto de vista sugerido por SHEPPARD de titular los enfermos a través del carácter genético bien conocido de secreción o no secreción de las sustancias de grupo sanguíneo por las glándulas salivares y otras del tracto gastrointestinal. En efecto, estudian la relación entre secreción y úlcera duodenal, viendo que en los ulcerosos existe un déficit de secretores, tanto entre los del grupo O como en los de los restantes grupos. A diferencia de las relaciones de los propios grupos sanguíneos con la enfermedad, la de la secreción y no secreción se extiende a los consanguíneos, y así parece desprenderse que la no secreción es probablemente una causa de úlcera. Si se presume que los grupos sanguíneos tienen una relación causal con la úlcera duodenal, podría suponerse que la secreción de una sustancia del grupo sanguíneo, bien del A o B o H (la sustancia característica del grupo O), tiende a proteger al duodeno de la ulceración, pero que el efecto protector de la sustancia A o B es mayor que la del H. Subrayan dichos autores que la mayoría de los no secretores de la clase de sustancias A, B, H, segregan algo bioquímicamente similar, principalmente la sustancia Lewis o Lea, y sería justo investigar con objeto de encontrar si las raras personas que no segregan ninguno de estos tipos de sustancias son propensos particularmente a la úlcera duodenal.

Es, pues, interesante extender este estudio sobre la relación de enfermedades con el carácter secretor a otros procesos, como por ejemplo, el cáncer del estómago y la anemia perniciosa. Aunque no pueden todavía extraerse unas conclusiones definitivas, sí, como es verosímil, ciertas enfermedades tienen una incidencia que varía de acuerdo con el grupo sanguíneo, y si se demuestra que la relación es de tipo causal, es probable que sea considerable el efecto selectivo natural sobre los grupos sanguíneos, y en este sentido MOURANT ha sugerido que puede muy bien ser la causa principal de las frecuencias de los diferentes grupos sanguíneos que se encuentran en poblaciones diferentes.

BIBLIOGRAFIA

- AIRD, I., BENTALL, H. H. y ROBERTS, J. A. F.—Brit. Med. J., 1, 799, 1953.
 AIRD, I., BENTALL, H. H., MERICANI, J. A. y ROBERTS, J. A. F.—Brit. Med. J., 2, 315, 1954.
 AIRD, I. y otros.—Brit. Med. J., 2, 723, 1956.
 BUCHANAN, J. A. e HIGLEY, E. T.—Brit. J. Exper. Path., 2, 247, 1921.
 BUCKWALTER, J. A., WOHLWEND, E. B., COLTER, D. C. y TIDBRICK, R. T.—Science, 123, 840, 1956.
 CLARKE, C. A., COWAN, W. K., EDWARDS, J. W., HOWEL-EVANS, A. W., MCCONNELL, R. B., WOODROW, J. C. y SHEPPARD, R. M.—Brit. Med. J., 2, 643, 1955.
 CLARKE, C. A., EDWARDS, J. W., HADDOCK, D. R. W., HOWEL-EVANS, A. W. y MCCONNELL, R. B.—Brit. Med. J., 2, 725, 1956.
 HENWERDEN, M. A. y BOELE-NIJLAND, T. J.—Proc. Kon. Ned. Akad. Wet., 33, 659, 1930.
 KOSTER, K. A., SINDRUP, E. y SEELE, V.—Lancet, 2, 52, 1955.
 LESSA, A. y ALARCÃO, J.—Hema., 2, 1, 1949.
 MAYR, E. y DIAMOND, L. K.—Cit. CLARKE y otros, 1956.
 MCCONNELL, R. B.—Ann. N. Y. Acad. Sci., 64 art., 1, 12, 1956.
 MCCONNELL, R. B., PYKE, D. A. y ROBERTS, J. A. F.—Brit. Med. J., 1, 772, 1956.
 MOURANT, A. E.—The distribution of the human blood groups. Oxford, 1954.
 PEEBLES BROWN, D. A., MELROSE, A. G. y WALLACE, J.—Brit. Med. J., 2, 135, 1956.
 PENROSE, L. S.—Ohio J. Sci., 39, 291, 1939.
 SHEPPARD, P. M.—Heredity, 6, 239, 1952 y Brit. Med. J., 1, 1220, 1953.
 STRUTHERS, D.—Brit. J. Soc. Med., 5, 223, 1951.
 WESTLUND, K. y HEISTÖ, H.—Brit. Med. J., 1, 847, 1955.

TRANSAMINASA EN EL INFARTO MIOCÁRDICO

Las transaminasas son enzimas que catalizan una reacción metabólica reversible denominada transaminación, la que supone la transferencia de un grupo alfa-amino de un aminoácido a un alfa-cetoácido, formándose otro aminoácido y otro alfa-cetoácido. Los estudios realizados en este sentido demostraron que todos los aminoácidos naturales participan en la transaminación, pero dentro del problema que nos ocupa reviste una gran importancia clínica la transaminasa glutámico-oxalacético. COHEN y HEKHUIS demostraron que la actividad transaminasa exhibe su mayor potencialidad en el músculo cardíaco, siguiéndole en importancia el músculo esquelético, cerebro, hígado y riñón, siendo muy bajo en el pulmón. Ciertamente después de dicho trabajo, LADUE, WRÓBLEWSKI y KARMEN demostraron cuantitativamente dicho enzima en el suero humano por cromatografía en papel, al incubarlo con aspártico y alfa-cetoglutarico. El enzima del suero tiene las mismas características que en los tejidos animales. Dichos autores pudieron ver que existía un aumento de las cifras en el suero en determinadas enfermedades, especialmente en el infarto miocárdico y en las enfermedades del hígado. No vamos a insistir en este último problema, puesto que ha sido objeto de un reciente editorial en esta Revista; pero sí, en cambio, sobre la importancia de la determinación de la actividad transaminasa del suero en el infarto de miocardio.

Los estudios sobre la transaminasa se facilitaron notablemente al introducir KARMEN un procedimiento nuevo y rápido de espectrofotometría; en él añade a la mezcla utilizada en la reacción original disfosfopiridín nucleótido reducido y un exceso de málico-dehidrogenasa y puede medirse el grado de producción de oxalacético por la transaminasa, y subsiguientemente reducido a málico, por el grado de oxidación del DPNH o DPN. Esto es, el ácido alfa-cetoglutarico más el aspártico bajo la acción de la transaminasa forma l-glutámico más oxalacético y el oxalacético con el DPNH bajo la acción de la dehidrogenasa origina l-málico más DPN. Esta prueba sólo exige cinco minutos para realizarse y ha demostrado resultados similares en distintos laboratorios; además, como el enzima es estable durante varios días a 0-5° C., los sueros pueden almacenarse en caso necesario.

Los resultados de 50 sueros normales examinados por el método de KARMEN son superponibles a los obtenidos por el método de la cromatografía y arrojan valores desde 10 a 40 unidades por c. c./minuto.

LADUE y cols. pudieron ya indicar en su primer trabajo la presencia de cifras entre 100 y 600 unidades en 16 enfermos con infarto miocárdico estudiados en los cinco primeros días después del comienzo de la enfermedad. Posteriormente, esta experiencia se ha extendido notablemente y se cuenta ya con una serie de trabajos en este sentido. El propio LADUE y cols. refieren recientemente que sólo 8 entre 300 enfermos dejaron de exhibir una elevación de la transaminasa de dos a diez veces superior a lo normal después de un infarto miocárdico transmural agudo, reiterando su primera impresión de que la altura de la concentración en el suero y la duración en el aumento eran groseramente proporcionales a la extensión de la necrosis del músculo cardíaco.

Pero existen asimismo datos experimentales que confirman las primeras impresiones clínicas. Cuando se produce una lesión graduada del músculo cardíaco en los perros, se provocan constantemente elevaciones de la transaminasa entre 9 a 23 horas de la experimentación y la intensidad del aumento va en relación con el grado de lesión miocárdica según se aprecia en la autopsia (AGRESS y cols.). Posteriormente, NYDICK, WRÓBLEWSKI y LADUE compararon el efecto sobre el aumento de la transaminasa en el suero de perros anestesiados a los que se sometían a incisión torácica, resección costal y colocación de ligaduras alrededor de ramas elegidas de las arterias coronarias y comparándolo con la ligadura coronaria efectiva; así como el primer procedimiento

produjo elevaciones de la transaminasa que podrían explicarse por la lesión de los músculos pectorales e intercostales, la ligadura en los mismos perros después de que los valores se habían normalizado produjo elevaciones más altas y sostenidas; pero al tiempo la actividad enzimática del músculo cardíaco infartado se redujo a sólo el 2-10 por 100 del músculo cardíaco normal y los valores eran tanto menores conforme aumentaba el infarto. Las concentraciones en el suero reflejan sin duda alguna la liberación del enzima por parte del tejido lesionado, y así LEMLEY-STONE y cols. encuentran que la transaminasa del suero después del infarto cardíaco en perros va en proporción inversa al contenido enzimático en el tejido infartado, encontrando un máximo de 169 ± 29 unidades entre 6 y 24 horas.

Esto mismo se ve en el suero de los enfermos después del infarto de miocardio. Así, KATTUS y cols. encuentran que las cifras de transaminasa en el suero comienzan a aumentar al cabo de 6 a 12 horas de presentado el infarto, alcanzándose el máximo en las 24-36 horas siguientes para ir posteriormente descendiendo y normalizándose entre el quinto y sexto día. CHINSKY y colaboradores estudian 117 enfermos con infarto miocárdico agudo y observan que el 92 por 100 tenía una elevación de la transaminasa del suero; de los 84 casos con diagnóstico confirmado electrocardiográficamente, de los cuales se obtuvo el suero en las 6-24 primeras horas, 79 mostraban valores anormales; en otro enfermo el aumento, aunque era poco marcado, dió una cifra 350 por 100 superior a la concentración habitual del mismo; de los 33 en los que se hizo un diagnóstico clínico, pero sin confirmación electrocardiográfica, todos menos tres tenían una transaminasa elevada y en estos últimos no se obtuvieron las muestras de sangre en el momento adecuado después de la iniciación del dolor. Dichos autores encuentran asimismo que la mortalidad va paralela a la elevación de la transaminasa y que cifras superiores a las 200 unidades tienen un mal pronóstico; murieron 13 de 25 con dichas elevaciones y otros 7 presentaron un shock tardío mientras que sólo el 16 por 100 (14 de 86) de los enfermos con cifras inferiores a 200 murieron y el shock fué mucho menos frecuente en este grupo. Igualmente DENNEY y cols., en un total de 95 enfermos con infarto miocárdico confirmado o sospechado, encuentran sólo tres resultados negativos falsos, esto es, una incidencia del 4,75 por 100.

Concluyendo, la determinación de la actividad transaminasa del suero tiene un valor inequívoco en el diagnóstico del infarto de miocardio. Sin embargo, hay que tener presente que las elevaciones en el suero comienzan a partir de las 6-24 horas, pero sólo duran a lo sumo tres a cuatro días, y, por lo tanto, si no se hacen las determinaciones en los plazos antes citados, es verosímil que las cifras que nos encontremos sean rotundamente normales. Haciendo la extracción de sangre en el momento adecuado, la determinación de la transaminasa tiene, pues, un valor útil como adición diagnóstica para el infarto del miocardio, pero sin olvidarse de que como las elevaciones de la transaminasa se asocian con las lesiones celulares de diversos tejidos, para una valoración correcta de la prueba es preciso que puedan excluirse otros procesos que sean capaces de producir asimismo elevaciones de dicho enzima en el suero.

BIBLIOGRAFÍA

- AGRESS, C. M., JACOBS, H. I., GLASSNER, H. F., LEDERER, M. A., CLARK, W. G., WRÓBLEWSKI, F., KARMEN, A. y LADUE, J. S.—*Circulation*, 11, 711, 1955.
- COHEN, P. P. y HEKHUIS, G. L.—*J. Biol. Chem.*, 140, 711, 1941.
- CHINSKY, M., SCHMAGRANOFF, G. y SHERRY, S.—*J. Lab. Clin. Med.*, 47, 108, 1956.
- DENNEY, J. L., MCAULEY, C. B., MARTIN, H. E., WARE, A. G. y SEGALOVE, M.—*J. A. M. A.*, 161, 614, 1956.
- KARMEN, A.—*J. Clin. Invest.*, 34, 131, 1955.
- KARMEN, A., WRÓBLEWSKI, F. y LADUE, J. S.—*J. Clin. Invest.*, 34, 126, 1955.
- KATTUS, A. A., WATANABE, R., SEMENSEN, C., DRELL, W. y AGRESS, C.—*J. A. M. A.*, 160, 16, 1956.
- LADUE, J. S., NYDICK, I. y WRÓBLEWSKI, F.—28th Scientific Sessions of the American Heart Association, octubre 1956.
- LADUE, J. S. y WRÓBLEWSKI, F.—*Circulation*, 11, 871, 1955.
- LADUE, J. S., WRÓBLEWSKI, F. y KARMEN, A.—*Science*, 120, 497, 1954.
- LEMLEY-STONE, J., MERRILL, J. M., GRACE, J. T. y MENEELY, G. R.—*Am. J. Physiol.*, 183, 355, 1955.
- MERRILL, J. M., LEMLEY-STONE, J., GRACE, J. T. y MENEELY, G. R.—*J. A. M. A.*, 160, 1454, 1956.
- NYDICK, I., WRÓBLEWSKI, F. y LADUE, J. S.—*Circulation*, 18,

SÍNDROME DE GRÖNBLAD-STRANDBERG

Se trata de una rara enfermedad generalizada de predisposición heredada y que se caracteriza por manifestaciones cutáneas, oculares y viscerales, como consecuencia de un trastorno o degeneración difusa del tejido elástico. La enfermedad afecta a ambos sexos, se presenta en cualquier edad y pueden encontrarse algunos o todos los rasgos de la enfermedad en otros miembros de la familia. Una de las manifestaciones más importantes y peligrosas de la enfermedad la constituyen las hemorragias gastrointestinales masivas.

Las lesiones cutáneas fueron descritas por DARIER con el nombre de pseudoxantoma elástico; son bilaterales y simétricas y se aprecian generalmente en el cuello y en las flexuras de axilas, codos, rodillas e ingles, siendo la piel en estos lugares blanda y sin elasticidad. Consisten en pápulas de color rojizo a naranja, cuyo tamaño oscila entre una cabeza de alfiler a un guisante y se manifiestan bajo los surcos cutáneos. No originan trastornos ni incapacidad, sino sólo un defecto cosmético. El examen histológico de la biopsia cutánea demuestra la alteración morfológica del tejido elástico en las partes centrales y profundas del cutis. Las alteraciones son generalmente focales, pero pueden asimismo confluir. Las fibras elásticas están deshilachadas y retorcidas, semejándose a las hebras de algodón; este tejido elástico puede mostrar también calcificaciones; igualmente el tejido elástico de los vasos del cutis puede estar afecto por el mismo proceso.

GRÖNBLAD y STRANDBERG demostraron por primera vez la asociación de pseudoxantoma elástico con estrias angioides en el fondo ocular. Estas alteraciones se caracterizan por estrias de color rojo-moreno rodeando al disco o irradiándose desde él en forma arborizada; las estrias pigmentarias son independientes de las arterias y venas retinianas y se encuentran situadas más profundamente. Las estrias angioides se asocian con hemorragias recientes o antiguas y con cicatrices retinocoroideas, especialmente en la mácula, alteraciones todas que explican la pérdida de la acuidad visual e incluso de la ceguera, una de las complicaciones más importantes de la enfermedad. La patogenia y patología de estas estrias angioides es objeto de discusión, basándose las teorías en la disrupción primaria del tejido elástico, bien los vasos coroideos o bien en la membrana elástica interna de Bruch de la coroides o en ambas zonas.

Al lado de las lesiones cutáneas y del fondo ocular, hoy en día todos los autores aceptan la naturaleza difusa del síndrome de Grönblad-Strandberg, y así se han descrito placas amarillentas en el endocardio por destrucción del tejido elástico, lesiones vasculares en el cerebro, ojos, tiroides, corazón, aorta, mesenterio, hígado, páncreas, riñón, útero y vasos periféricos. Las lesiones vasculares en el cerebro dan origen a alteraciones definidas como aberraciones mentales, paresia, parálisis y psicosis, aunque falta una comprobación firme de la veracidad de esta tesis. Aunque la literatura describe casos de hipertiroidismo asociados a esta enfermedad, no puede aceptarse una relación causal directa; asimismo también se ha referido la existencia de diabetes, pero no existe prueba suficiente sobre una relación directa. El corazón puede también afectarse, pero las manifestaciones que se ven habitualmente corresponden a las secundarias a alteraciones en los vasos coronarios. La asociación de hipertensión es evidentemente mayor de lo que cabría esperarse cuando acoplado con las altera-

ciones vasculares origina en el estudio radiológico y electrocardiográfico una hipertrofia ventricular izquierda. En algunos enfermos también se ha visto insuficiencia cardíaca congestiva y la destrucción del tejido elástico de la aorta ha conducido en algunos casos a la producción de un aneurisma. Es notable en el cuadro de la enfermedad la afectación de los vasos periféricos de las extremidades con producción de una claudicación intermitente, a lo que presta especial consideración la edad relativamente joven de los enfermos; en casos más avanzados puede apreciarse la calcificación de los vasos, objetivable a rayos X. Existe degeneración elástica en las arterias del hígado, riñón y útero en un pequeño número de enfermos estudiados en la autopsia y en un caso se ha apreciado también hematuria.

Independientemente de todo lo anterior existen en la literatura citados varios casos de hemorragia gastrointestinal en enfermos con el síndrome que nos ocupa. En muchos de ellos no se demostró histológicamente que la hemorragia gastrointestinal se debiera a una degeneración del tejido elástico de los vasos del estómago, pero existen dos casos muy demostrativos a este respecto; en efecto, PRICK describió un caso de hemorragia simultánea gastrointestinal y uterina sin historia previa de dolores abdominales, aunque sí refería melenas; en la autopsia no se averiguó la causa de la hemorragia, pero, sin embargo, se demostró histológicamente una destrucción del tejido elástico de todos los vasos grandes de las vísceras abdominales. Y KAPLAN y HARTMAN estudiaron un caso ingresado dos veces por dolores abdominales y hematemesis; en el segundo ingreso, al no poder controlar médicamente la hemorragia, hubo de realizarse una gastrectomía parcial, y aunque macroscópicamente no se apreció en la pieza la causa de la hemorragia, el estudio histológico reveló la degeneración del tejido elástico de los vasos arteriales gástricos con microaneurismas y esclerosis obliterante de la íntima con formación de placas calcícas.

Recientemente, MCGAUGHEY, ALEXANDER y MORRISH describen seis episodios graves de hemorragia gastrointestinal masiva en tres mujeres jóvenes que presentaban dicho síndrome. Los datos clínicos eran completamente típicos del síndrome, pero de todas maneras ninguna de las enfermas fué intervenida y, por lo tanto, faltaba la confirmación biopsica de la causa de la hemorragia. Un dato interesante en dichas enfermas es que se trataba de embarazadas, fenómeno aparentemente casual, pero que plantea algunos problemas, ya que durante el embarazo ocurren otras alteraciones en el tejido elástico, y así, por ejemplo, la biopsia de las estrias abdominales durante la gestación demuestra una franca desintegración de las fibras elásticas; igualmente puede verse una disrupción del tejido elástico en aquellos casos de aneurisma disecante de la aorta que complica el embarazo. Estas rupturas ocurren en la gran mayoría de los casos sin que coexista una enfermedad de la aorta o hipertensión, pero los factores responsables de esta alteración del tejido elástico en el embarazo no han sido todavía aclarados, y aunque puede achacarse a las modificaciones hormonales, queda en el aire el problema de si estas alteraciones pueden tener un efecto adverso en enfermas con un proceso preexistente del tejido elástico.

En suma, el conocimiento de este síndrome plantea el pensamiento del clínico frente a una situación que debe conocer en presencia de una hemorragia gastrointestinal cuya naturaleza no puede aclararse, y en estos casos la coexistencia de pseudoxantoma elástico y las estrias angioides de la retina podrían encaminarnos hacia un diagnóstico certero de la verdadera naturaleza de dicha hemorragia.

BIBLIOGRAFIA

MCGAUGHEY, R. S., ALEXANDER, L. C. y MORRIS, J. A.—Gastroenterology, 31, 156, 1956.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 17 de diciembre de 1956 por la que se convoca concurso de méritos y de traslado para proveer entre funcionarios del Cuerpo Médico de Sanidad Nacional vacantes del grupo A) y C) de su plantilla de destino. (*Boletín Oficial del Estado* de 25 de diciembre de 1956.)

MINISTERIO DE TRABAJO

Orden de 22 diciembre de 1956 por la que se aprueba el Reglamento de los Servicios Médicos de Empresa. (*Boletín Oficial del Estado* de 26 de diciembre de 1956.)

ADMINISTRACION CENTRAL

TRABAJO

Dirección General de Previsión.

Convocando concurso para proveer con nombramiento definitivo vacantes de Facultativos de Medicina General del Seguro Obligatorio de Enfermedad existentes en la provincia de Granada. (*Boletín Oficial del Estado* de 17 de diciembre de 1956.)

Convocando concurso definitivo para proveer vacantes de Facultativos de Especialidades del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de Vizcaya. (*Boletín Oficial del Estado* de 17 de diciembre de 1956.)

Convocando concurso para proveer con nombramiento definitivo vacantes de Facultativos de Medicina General del Seguro Obligatorio de Enfermedad existentes en la provincia de Sevilla. (*Boletín Oficial del Estado* de 23 de diciembre de 1956.)

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO

Dirección General de Plazas y Provincias Africanas.

Anunciando concurso-oposición para proveer dos plazas de Médicos (Medicina interna) en el Africa Occidental Española. (*Boletín Oficial del Estado* de 25 de diciembre de 1956.)

III CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA INTERNA Y SEGURIDAD DEL TRABAJO

Los días 8 a 13 de abril de 1957 se celebrará en Madrid el III Congreso Nacional, convocado por el Insti-