

- BRUNSWIG, A.—Bull. Soc. Inter. Chir., 14, 3, 1955.
 BRUNSWIG, A.—Cancer, 8, 459, 1955. Ref. Jour. Am. Med. Ass., 158, 1559, 1955.
 COUINAUD, C.—Jour. Chir., 68, 697, 1952.
 COUINAUD, C.—Presse Méd., 63, 417, 1955.
 CATTELL, R. B.—Lahey Clinic Bull., 2, 7, 1940.
 CHESSIN, B.—Zentral. f. Chir. Rfe. Progresos Clinica, 2, 67, 1913.
 DE WESE, M., y LEWIS, C.—Surgery, 30, 642, 1951.
 DONOVAN, E. J., y SANTULLI, T. V.—Ann. Surg., 124, 90, 1946.
 ELIAS, H., y col.—Amer. Jour. Anat., 90, 59, 1952.
 ELIAS, H., y col.—Anat. Record., 103, 444, 1949.
 FICARRA, B. J.—Jour. Inter. Colleg. Surg., 14, 554, 1950.
 FLYNN, F. V., y WALSCHÉ, J. M.—Brit. Med. J., 30, 4, 1951.
 FOJANINI, G.—Bull. Soc. Inter. Chir., 14, 3, 1955.
 GUSTAVSON, E. G.—Ann. Int. Med., 11, 880, 1939.
 HJORTSJO, C. H.—Act. Anat. Basilea, 11, 599, 1951.
 JENKINS—Jour. Inter. Colleg. Surg., 10, 521, 1947.
 JENKINS y JANDA.—Ann. Surg., 124, 5, 1946.
 KEEN, W.—Ann. Surg., 30, 267, 1889.
 KIRSCHNER, M.—Técnica Quirúrgica. Editorial Labor, t. V, 1942.
 LANG, E.—Minerva Chirurgica, año IV, 1951.
 LEVEEN, H., y LEWIS, L.—Ann. Surg., 139, 195, 1954.
 LOTART JACOB, J. L., y ROBERT, H. G.—Bull. Soc. Inter. Chir., 14, 3, 1955.
 LOTART JACOB, J. L., y ROBERT, H. G.—Presse Méd., 60, 549, 1952.
- LORINGER, W. S.—Ann. Surg., 141, 246, 1955.
 MANCUSO y DEL GRANDE, G.—II Policrónico Sec. Chir., 62, 151, 1955.
 MICHELS, N. A.—Arch. Surg., 66, 20, 1953.
 MELNIKOV, A.—Bull. Soc. Inter. Chir., 14, 3, 1955.
 MCNEIL LOVE.—Brit. J. Surg., 22, 387, 1934.
 MORRIS, J. H.—Ann. Surg., 111, 147, 1940.
 OGILVIE, H.—Brit. Med. J., 2, 1115, 1953.
 PACK, G. T., y col.—Ann. Surg., 142, 8, 1955.
 PATEL, J. C. M., y COUINAUD, C.—Bull. Soc. Inter. Chir., 14, 3, 1955.
 PATEL, J. C., y COUINAUD, C.—Presse Méd., 60, 1824, 1952.
 PACK, G., y BAKER.—Ann. Surg., 138, 253, 1953.
 PAULUCCI, R.—Bull. Soc. Inter. Chir., 14, 3, 1955.
 PEABE, A. R., y COMBES, J. N.—Amer. J. Clin. Path., 16, 792, 1946.
 PICKRELL, K. L., y CLAY.—Arch. Surg., 48, 267, 1944.
 PUERTOW, CH.—Cirugia. Edit. Interamericana, México, 1955.
 RAVEN, R. W.—Bull. Soc. Inter. Chir., 14, 3, 1955.
 RENZO BANCHICRI, F.—Minerva Urológica, 1951.
 SHACKELFORD, R. T.—Ann. Surg., 144, 245, 1956.
 STONE y col.—Surg., Gynec. and Obst., 95, 1911, 1952.
 SCOTT, J. V.—Amer. Surg., 81, 321, 1951.
 SENÈQUE, J., y AUROSEAU.—Jour. de Chir., 66, 22, 1950.
 SHUMACKER, H. B.—Surgery, 11, 209, 1942.
 THOMPSON, J. E.—Ann. Surg., 30, 284, 1889.
 WALLACE, R. H.—Arch. Surg., 43, 14, 1941.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Anemia hemolítica por nitrofurantoína.—WEST y ZIMMERMAN (*J. Am. Med. Ass.*, 162, 637, 1956) refieren haber observado un caso que, estando en tratamiento con nitrofurantoína, presentó un cuadro violento de anemia hemolítica. No pudo demostrarse una relación directa con toda seguridad; pero, sin embargo, la hemólisis desapareció inmediatamente después de la supresión de la droga y no ha reaparecido después de un período de seis meses de observación.

Cortisona en la orquitis parotidítica.—La orquiepididimitis es una complicación de la parotiditis epidémica, que se presenta entre el 18 y el 35 por 100 de todos los casos. RISMAN (*J. Amer. Med. Ass.*, 162, 875, 1956) utiliza la cortisona en el tratamiento de 5 enfermos con esta complicación. El tratamiento se comenzó con 300 mg. por vía oral el primer día que se observaron los síntomas y después se mantuvo el tratamiento de forma variable con 100 mg. o más diarios. Se apreció una mejoría significativa del dolor y de la tensión en el plazo de veinticuatro horas, pero no se modificó la duración de la hinchazón, ni se acortó el curso de la orquitis ipsilateral; tampoco se modificó el grado de la respuesta febril y no se evitó la presentación de orquitis en el lado opuesto, que se desarrolló en tres enfermos estando tomando grandes dosis, pero los síntomas en el testículo contralateral fueron más leves y la duración de la inflamación más corta.

Vacuna T. A. B. con cloranfenicol en las recidivas de las salmonelosis.—SIMPLER, JARAMILLO y SIMMONS (*J. Amer. Med. Ass.*, 162, 881, 1956) han tratado 86 enfermos de salmonelosis comprobada por hemocultivo o coprocultivo por medio de la administración de cloranfenicol y vacuna tifo-paratífica. El cloranfenicol consiguió de primera intención el descenso de la temperatura hasta la normal generalmente en el plazo de cuatro días, pero la frecuencia de pre-

sentación de recidivas dependió de la cantidad de vacuna T. A. B. administrada. Así, por ejemplo, el grado de recidivas fué de 1:4 (esto es, 4 en 16 casos) para los enfermos tratados sin vacuna; 1:7 en 29 enfermos tratados con menos de 1,5 c. c. de vacuna, y 1:20 en 41 enfermos tratados con más de 1,5 c. c. de vacuna. Basadas en esta experiencia realizada en Corea, las autoras declaran que esta terapéutica combinada constituye un medio prometedor de reducir el peligro de las recidivas.

N-acetil-para-aminofenol como analgésico.—Esta droga es el metabolito no tóxico de la acetanilida y la fenacetina, por medio del cual estas drogas ejercen su acción antipirética y analgésica y se ha introducido recientemente en el mercado inglés con el nombre registrado de "panadol". NEWTON y TANNER (*Brit. Med. J.*, 2, 1096, 1956) han hecho un estudio comparativo de la eficacia de esta droga a la dosis de 1 g. (dos tabletas) tres veces al día, en relación con la codeína. No presenta efectos colaterales significativos y al final del experimento realizado los autores llegan a la conclusión de que las tabletas de codeína constituyeron un analgésico superior en la mayoría de los enfermos, pero que, no obstante, existía una minoría significativa de individuos que juzgaron que para ellos el panadol era un mejor analgésico.

Paliación del carcinoma mamario con fosforamidas.—BATEMAN y CARLTON (*J. Amer. Med. Ass.*, 162, 701, 1956) han tratado un total de 122 enfermas con carcinoma mamario por medio de la N,N',N"-trietilenotiosforamida y/o N(3-oxapentametilene)-N',N"-dietylenotiosforamida durante períodos que oscilaron entre uno y veinticuatro meses. De ellas, 117 tenían una extensa enfermedad primaria o recidivante. A 5 enfermas se les administró una quimioterapia oral después de haberse realizado una mastectomía radi-

cal, que demostró la presencia de ganglios axilares metastásicos múltiples. Las drogas se administraron por las vías intramuscular, intravenosa, intrapleural, intraperitoneal, intrapericárdica, intratumoral y oral; a excepción de esta última vía, la terapéutica se administró con pocas excepciones a intervalos de una o tres semanas de forma ambulatoria. El tratamiento anterior en este grupo incluía la cirugía, la radioterapia y el empleo de diversos tipos de hormonas. El tipo de terapéutica previa no alteró significativamente la respuesta a la quimioterapia. Se

vieron respuestas a las fosforamidas del tipo de curación de las úlceras, regresión del tamaño de las masas de tejido blando, control de los derrames en las cavidades serosas, recalcificación de las regiones óseas y control de los signos y síntomas de las metástasis en el sistema nervioso central. Concluyen que las fosforamidas son productos útiles en la paliación prolongada del carcinoma mamario avanzado y que a causa de la respuesta hematológica es preferible la trietilentriofosforamida a la oxampentametilen.

EDITORIALES

METABOLISMO CEREBRAL EN LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Los estudios en relación con los trastornos biológicos que se asocian con la insuficiencia hepática se han limitado principalmente a intentos de identificación de la sustancia o sustancias neurotóxicas responsables del proceso. En su mayor parte la atención se ha dirigido a la concentración de amoniaco y otros compuestos nitrogenados o sulfurados en la sangre arterial y venosa del cerebro (WALSHE, SEEGMILLER y cols., RIDDELL y McDERMOTT, BESSMAN y BESSMAN). A juicio de estos últimos autores, estas sustancias pueden alterar la actividad de ciertos complejos enzimáticos que intervienen en el metabolismo intermedio del cerebro.

FAZEKAS y cols. estudian recientemente la hemodinámica cerebral y la utilización de oxígeno en enfermos con diversos grados de disfunción neurológica asociada con insuficiencia hepática y la investigan con el fin de determinar si existen o no alteraciones en las funciones mencionadas que podrían relacionarse con alteraciones en las cifras de amoniaco y pirúvico en sangre o con la actividad electroencefalográfica.

Efectivamente, realizan estos estudios en enfermos con insuficiencia hepática como resultado de una cirrosis hepática avanzada y con diversos grados de disfunción cerebral. La utilización de oxígeno por el cerebro está deprimida, incluso en aquellos sujetos que no tenían clínicamente trastornos neurológicos evidentes, pero aún se reducía en presencia de una situación de coma. Parece probable que la reducción en el consumo cerebral de oxígeno en la insuficiencia hepática se produce gradualmente, comenzando cierto tiempo antes de que se hagan evidentes los déficits neurológicos. Las cifras de amoniaco y pirúvico en sangre están generalmente elevadas, pero el grado de su acaparamiento cerebral se hallaba entre límites normales. En este estudio no se ha visto una relación satisfactoria entre las cifras de amoniaco en sangre arterial y la utilización cerebral de oxígeno o el estado clínico neurológico.

En el primer grupo de enfermos, esto es, sujetos con insuficiencia hepática avanzada, pero sin evidencia clínica obvia de trastornos neurológicos, no podía anticiparse el hallazgo de una reducción significativa de los valores normales en cuanto al consumo cerebral de oxígeno y la diferencia arteriovenosa de oxígeno; es posible que una valoración psicológica cuidadosa de estos enfermos podría haber descubierto signos de disfunción cerebral; pero como prácticamente todos aquellos enfermos en el estudio citado eran alcohólicos crónicos, la reducida utilización cerebral de oxígeno podría atribuirse al empeoramiento cerebral por el consumo prolongado de alcohol. Debe reconocerse que aunque el valor de 3,5 c. c. de oxígeno/100 gr. de cerebro/minuto representa el pro-

medio de la utilización general de oxígeno en los sujetos adultos normales, no han sido establecidas las necesidades mínimas de oxígeno del cerebro para una función satisfactoria. Se ha demostrado previamente que puede haber una reducción significativa en el grado de utilización cerebral de oxígeno, como ocurre con la edad, sin disfunción cerebral evidente (FAZEKAS y cols.). Por lo tanto, es posible que el empeoramiento gradual de las reacciones oxidativas cerebrales como consecuencia de la insuficiencia hepática pueda reducir el consumo cerebral de oxígeno a cifras relativamente bajas antes de que aparezcan anomalías clínicas impresionantes. Todavía no se ha determinado el promedio crítico de utilización cerebral de oxígeno, pero por el presente estudio parece ser que es algo menor de 2,2 c. c. de oxígeno/100 gr. de cerebro/minuto en enfermos con insuficiencia hepática. La diferencia significativa en cuanto a la utilización de la reducción de oxígeno en los sujetos del grupo II (enfermos con disfunción cerebral moderada e insuficiencia hepática) y III (enfermos durante el coma hepático) indica claramente una mayor depresión de la actividad enzimática cerebral asociada con el desarrollo de manifestaciones neuropsicológicas de insuficiencia hepática. Es posible que no haya paralelismo estricto entre la utilización cerebral de oxígeno y la disfunción cerebral, pues el trastorno puede radicar en zonas de gran tamaño pero de poca importancia funcional del cerebro, con lo que se produciría un gran descenso del consumo de oxígeno, pero con poca evidencia clínica de trastorno neurológico y, en cambio, la localización del factor inhibidor en áreas pequeñas pero funcionalmente importantes del cerebro produciría una profunda disfunción cerebral con un descenso poco evidente en la utilización cerebral de oxígeno. Esta depresión de la utilización cerebral del oxígeno en la insuficiencia hepática no puede atribuirse por completo a un aumento en la concentración de amoniaco o a su acaparamiento aumentado por el cerebro, puesto que las alteraciones no diferían significativamente entre los sujetos con o sin manifestaciones centrales de insuficiencia hepática y la cifra significativamente elevada de amoniaco en el grupo comatoso no podía tomarse como evidencia concluyente de su responsabilidad en dicha situación. El estudio de la diferencia arteriovenosa de amoniaco no ha permitido confirmar trabajos anteriores de un grado elevado de acaparamiento cerebral y en unos sujetos normales han notado que la diferencia arteriovenosa del amoniaco y el grado de acaparamiento por el cerebro eran del mismo orden que los que se aprecian en los sujetos con insuficiencia hepática.

Tampoco hay una relación estricta entre la amoniamia y las manifestaciones neurológicas de insuficiencia hepática o de utilización cerebral de oxígeno, puesto que