

cloroetileno es menos eficaz en el tratamiento de la anquilostomiasis cuando la administración de la droga se sigue de un purgante salino. PINTO y cols. (*Am. J. Trop. Med.*, 5, 739, 1956) han ensayado este método en 165 enfermos y encuentran que la omisión del purgante salino después del tratamiento con tetracloroetileno aumenta la eficacia de la droga, abrevia el tiempo de tratamiento, disminuye su toxicidad y coste, facilita la administración en el tratamiento en masa y mejora la posibilidad de curar la enfermedad.

Tratamiento de la intoxicación cianhídrica aguda.
CHEN y ROSE (*J. Am. Med. Ass.*, 162, 1,154, 1956) describen dos casos de intoxicación aguda por la in-

halación de ácido cianhídrico. El primer enfermo recuperó la conciencia a los cuarenta minutos de su colapso y en el intervalo fué tratado con inhalaciones de nitrito de amilo e inyecciones intravenosas de 0,3 gr. de nitrito sódico y 12,5 gr. de tiosulfato sódico. El segundo enfermo permaneció estuporoso durante las cinco horas que siguieron al colapso; en este intervalo recibió inhalaciones de oxígeno y anhídrido carbónico y de nitrito de amilo, así como una inyección intravenosa de 0,6 gr. de tiosulfato sódico; se produjo una gran mejoría después de la inyección intravenosa de 50 c. c. de una solución al 1 por 100 de azul de metileno, no viéndose efectos dramáticos por las inyecciones alternas de nitrito sódico y tiosulfato sódico. Ambos enfermos curaron por completo.

EDITORIALES

ASPECTOS DEL TRATAMIENTO CON QUINIDINA

La revisión de la literatura pone de manifiesto una gran variabilidad en cuanto al empleo y dosificación de la quinidina y las opiniones difieren abiertamente en cuanto al valor de la droga y los conceptos que se tienen sobre los riesgos que supone el tratamiento con ella realizado. Es preciso tratar de aclarar las diferencias sobre la impresión que se tiene respecto al empleo clínico de la quinidina.

SOKOLOW, en un reciente trabajo sobre este problema, manifiesta su creencia de que la conversión de las arritmias auriculares crónicas, la prevención de las arritmias de repetición y la presentación de fenómenos tóxicos están más íntimamente relacionados con la concentración de la quinidina en sangre que con la dosis utilizada. Pone de manifiesto que los trabajos aparecidos hasta el presente, en el sentido de subrayar los efectos tóxicos de la droga, no insisten suficientemente en la necesidad de adoptar las medidas generales adecuadas, como el control de la insuficiencia cardíaca, antes de utilizar la quinidina. En este sentido es curiosa la actitud de FAHR, quien en un trabajo antiguo describió una gran incidencia de insuficiencia cardíaca y toxicidad tras el empleo de la quinidina; pero, ulteriormente, ha subrayado su impresión de que, cuando se instituyen previamente las medidas generales y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, la incidencia de toxicidad es infinitamente baja.

Declara SOKOLOW que la terapéutica racional debe aprovecharse siempre de la determinación de la concentración de la droga en la sangre y que la quinidina puede medirse fácilmente por su fluorescencia en medio ácido. Al tiempo, presenta observaciones que permiten establecer relaciones entre la dosis de quinidina, su concentración en sangre y los efectos terapéuticos y tóxicos de la droga. Encuentra que la concentración media en el suero de la quinidina sube en los enfermos cuando se aumentan las dosis de la droga, pero que los valores en cada enfermo individual muestran variaciones considerables; por ejemplo, una dosis diaria de 3 gr. de quinidina puede producir en un enfermo una concentración sérica cinco veces más alta que en otro enfermo. La toxicidad sobre el miocardio hay que relacionarla más con el nivel en el suero que con las dosis individuales de la droga; esta toxicidad no es frecuente con concentraciones séricas inferiores a 6 mcg. por c. c. y se hace progresivamente más marcada conforme la concentración

supera dicho valor; así en, aproximadamente, 700 determinaciones en el suero, encuentra que sólo se produjeron tres casos de toxicidad miocárdica con niveles séricos inferiores a 6 mcg. por c. c., pero que aumentó al 12 por 100 a niveles entre 6 y 8 mcg., 30 por 100 entre 8 y 10, 45 por 100 entre 12 y 13 y 65 por 100 a niveles superiores a 14.

Discute a continuación los factores que influyen al éxito de la conversión de la fibrilación auricular crónica en ritmo sinusal a la luz de una experiencia que incluye 215 tratamientos con quinidina; encuentra que las probabilidades de éxito para la conversión estaban reducidas por los siguientes factores: insuficiencia mitral, fibrilación auricular de más de un año de duración e insuficiencia cardíaca. Los casos de cardiopatía no reumática o de estenosis mitral no complicada mostraron el éxito en, por lo menos, el 85 por 100 de los enfermos.

El 90 por 100 de todos los casos de fibrilación auricular crónica que merced al tratamiento lograron el ritmo sinusal, consiguieron esta conversión con niveles séricos de quinidina inferiores a 10 mcg. por c. c. Ahora bien, la decisión de si se debe o no continuar en los esfuerzos terapéuticos cuando se han administrado diariamente 3 gr. de quinidina o cuando el nivel sérico de la droga alcanza niveles de 8 ó 10 mcg. por c. c., debe presuponer que se está familiarizado con el hecho de que la toxicidad aumenta y que las probabilidades de éxito para efectuar la conversión disminuyen cuando se sobrepasan las dosis y la concentración mencionadas.

BIBLIOGRAFIA

- FAHR, G.—*J. A. M. A.*, 111, 2,268; 1938.
SOKOLOW, M.—*Ann. Int. Med.*, 45, 582; 1956.

SIGNIFICACION CLINICA DE LAS PROPIEDADES ELASTICAS DEL PULMON

En los últimos años hay un interés creciente sobre la aplicación clínica de la fisiología pulmonar, empleándose actualmente de modo amplio las pruebas de función pulmonar, que han contribuido al diagnóstico y tratamiento de los enfermos con procesos pulmonares crónicos. La elasticidad de los pulmones juega un papel im-

portante en el funcionalismo normal de este órgano y si los pulmones carecen de propiedades elásticas la respiración se hace imposible.

Quizá el medio más simple para ilustrar los principios que intervienen en un estudio de las propiedades elásticas del pulmón es compararlo con un balón, y en este sentido LAWTON ha podido ver que las propiedades elásticas del pulmón son similares a las de un balón de goma. Podemos inflar un balón de dos maneras: Aplicando una presión positiva en el cuello del mismo o introduciendo el balón en un recipiente donde existe una presión negativa, pero dejando fuera del mismo el cuello del balón; este último método es el que se parece más a los pulmones en el tórax cerrado. Si se mide el volumen del balón a diferentes niveles de presión y se inscriben ambos datos en un sistema de coordenadas se obtiene una curva en forma de S, cuya porción media es relativamente lineal.

Del mismo modo puede realizarse el estudio de las propiedades elásticas del pulmón, midiendo la presión intratorácica y el volumen pulmonar, y la diferencia entre la presión intratorácica y la presión en la boca representa la presión que distiende el pulmón.

De esta forma se ha podido ver que los pulmones se comportan como un cuerpo elástico y es posible inscribir para los pulmones una curva de presión-volumen que define las propiedades elásticas del pulmón, lo que se efectúa al medir el volumen de insuflación de los pulmones y la presión intraesofágica. EBERT ha podido ver que las propiedades elásticas de los pulmones de los enfermos con enfisema difieren de los pulmones normales en cuanto a sus propiedades elásticas. Así, en los enfermos con enfisema la presión intratorácica es menos negativa para un determinado volumen pulmonar que en los individuos normales. La alterada elasticidad de los pulmones en el enfisema contribuye a la obstrucción del flujo de aire espirado. Parece ser que el volumen máximo del flujo espiratorio de aire es una función de la presión elástica de los pulmones y de la resistencia contra el flujo aéreo en las vías respiratorias. En el enfisema, tanto la defectuosa elasticidad como también el aumento en las resistencias contra el flujo aéreo en los bronquiolos, contribuye a una limitación más intensa del volumen máximo del flujo espiratorio de aire. Pero dicho autor añade que otro aspecto importante de los pulmones en el enfisema consiste en que la alteración de la elasticidad no es uniforme en las diferentes porciones pulmonares, lo que supone una alteración en las relaciones de ventilación y perfusión.

Asimismo ha visto que las propiedades elásticas de los pulmones están alteradas en los enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva: está reducida la acomodación y, por consiguiente, una determinada alteración de la presión produce una alteración del volumen menos grande que en los pulmones normales. Posiblemente aquí interviendría el edema pulmonar, aunque la reducción en la capacidad vital persiste durante un período de tiempo razonablemente largo después de un episodio de un edema pulmonar agudo y que la mala relación entre la capacidad vital y la presión arterial pulmonar en los enfermos con insuficiencia cardíaca apoyarían la importancia del edema pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

- EBERT, R. V.—Ann. Int. Med., 45, 589; 1956.
LAWTON, R. W. y JOSLIN, D.—Am. J. Physiol., 167, 111; 1951.

SARCOIDOSIS

Siguiendo la definición de SCADDING, la sarcoidosis consiste en un proceso que puede afectar a cualquier parte del organismo, pero que lo hace con mayor frecuencia a los ganglios linfáticos, hígado, bazo, pulmón, piel, ojos y pequeños huesos de las manos y de los pies, y que se

caracteriza histológicamente por la presencia en todos los órganos o tejidos afectados de granulomas constituidos por células epitelioides sin caseificación, con poca o ninguna reacción de células redondas y que se convierten, en las lesiones antiguas, en un tejido fibroso de carácter más bien hialino. Si esto es así, desde un punto de vista anatomopatológico, en cuanto a su carácter clínico puede decirse, empleando la frase de JAMES, que las lesiones causadas por el proceso granulomatoso o sus secuelas fibróticas son tan amplias que las manifestaciones clínicas comprenden todas las ramas de la medicina y que en esto se parece a la sífilis antes de la era penicilínica. De los cuadros que exhiben los enfermos de sarcoidosis, en la revisión de JAMES dominan el del eritema nudoso asociado o no con poliartritis, las lesiones oculares, los de hepatoesplenomegalia con o sin linfadenopatía periférica y las lesiones cutáneas. Es curioso que una buena proporción de casos son hallazgos en el estudio radiográfico rutinario del tórax o en aquellos enfermos, ya más natural, con disnea o signos de hipertensión pulmonar y cor pulmonale, como consecuencia de una sarcoidosis pulmonar fibrosa de larga duración. Como resumen clínico, dicho autor encuentra lesiones cutáneas en cualquier estadio de la enfermedad en el 45 por 100 de los enfermos, alteraciones oftalmológicas en el 28 por 100, adenopatías en el 37 por 100 y esplenomegalia en el 18 por 100.

Si clínicamente hoy en día pensamos con mayor frecuencia en el cuadro de la sarcoidosis, por lo que su diagnóstico va aumentando progresivamente, en cambio, desde el punto de vista etiológico, las cosas siguen sin estar del todo claras. Siempre se ha barajado la posibilidad de que esta enfermedad fuera una forma especial de tuberculosis, a lo que numerosos autores arguyen en contra diciendo que la reacción a la tuberculina es con la mayor frecuencia negativa. La reacción de Kveim, esto es, la inyección intradérmica de una emulsión salina del tejido sarcoideo obtenido de un ganglio, tiene un índice bastante alto de seguridad, y según cita JAMES la prueba fué positiva en el 75 por 100 de sus enfermos. Pero en cuanto a la relación de tuberculosis y sarcoidosis hay que reconocer que una prueba de Mantoux negativa no refleja necesariamente una ausencia completa de sensibilidad, y así en algunos casos de sarcoidosis puede positivarse la reacción a la tuberculina por la cortisona (PYKE y SCADDING), o por tuberculina de depósito (SEEBERG). Además, también sabemos que algunos enfermos con tuberculosis pueden dar reacciones negativas de Mantoux, y en este sentido MASCHER, por un lado, y SCADDING, encuentran enfermos con un tipo tórpido de tuberculosis pulmonar que no reaccionaron con 100 unidades de tuberculina.

Por otro lado, la inhibición de la reacción tuberculínica no es el único ejemplo en este sentido, y así se ha podido ver que esta insensibilidad se confirma con el virus de la parotiditis, aglutinógeno de la tos ferina, extracto de *Candida albicans* y tricoftina (FRIOU, SONES e ISRAEL); al mismo tiempo, la depresión de la sensibilidad cutánea a la tuberculina no está exclusivamente restringida a la sarcoidosis, sino que también se ha visto en la enfermedad de Hodgkin y en otras reticulosis (HOYLE y col.). Por ello, una prueba negativa con la tuberculina corriente implica que el enfermo puede ser totalmente insensible a la tuberculina porque no había estado nunca infectado por el bacilo tuberculoso o, alternativamente, porque padezca de sarcoidosis o de enfermedad de Hodgkin, etc.; una prueba positiva con tuberculina de depósito con una prueba negativa de tuberculina acuosa sugiere la sensibilidad y hay que deducir que existe una depresión de la respuesta cutánea normal.

De todas formas, de los 142 casos de sarcoidosis analizados por SCADDING, por lo menos 14 presentaron bacilos tuberculosos en un momento u otro; en 10, el hallazgo de los bacilos no se acompañó de alteraciones clínicas o radiográficas, y en ocho de ellos la piel continuaba siendo insensible a la tuberculina; en un enfermo se hallaron bacilos en los ganglios cervicales cuatro años antes de que apareciesen las manifestaciones de la sarcoi-

dosis, y en otros tres se encontraron cuando cambió el carácter radiológico de la enfermedad y la piel se hizo sensible a la tuberculina. LEES ha descrito una transición similar de una fase sarcoide a una fase caseosa con hallazgo de bacilos y modificación de las reacciones cutáneas.

El fracaso para encontrar los bacilos tuberculosos en las lesiones de la sarcoidosis ha sido la mayor objeción a la hipótesis de que la sarcoidosis puede ser una manifestación de la infección tuberculosa. Pero recientemente NETHERCOTT y STRAWBRIDGE presentan indicios indirectos de su presencia. En efecto, han encontrado en las lesiones sarcoideas de cuatro enfermos la existencia del ácido diaminopimélico y de ácido micólico. El diaminopimélico se ha encontrado en la corinebacteria diftérica y en la micobacteria tuberculosa, pero nunca en los tejidos normales del mamífero. CONSDEN y GLYNN lo han demostrado en un nódulo tuberculoso caseoso, en un fragmento de un pulmón tuberculoso caseoso y en un nódulo procedente de un enfermo con el síndrome de Caplan (neumoconiosis y artritis reumatoide), y más recientemente aún, los citados NETHERCOTT y STRAWBRIDGE encuentran el diaminopimélico en 14 de 15 casos de fibrosis masiva progresiva. Igualmente el ácido micólico existe en las bacterias tuberculosas virulentas. No puede tratarse de un producto de degradación del tejido humano puesto que la molécula es mucho mayor que cualquiera de los ácidos grasos que existen normalmente en el organismo.

En cuanto a las reducciones que pueden sacarse de este nuevo dato en favor de residuos micobacterianos en tejidos que contienen lesiones sarcoideas, dependen en su mayor parte del sitio de las lesiones; puede argüirse que el pulmón y los ganglios hiliares pueden contener restos de una infección tuberculosa previa y que, por lo tanto, las lesiones sarcoideas no están necesariamente

causadas por los bacilos. Pero es que estos residuos se encuentran también en las lesiones cutáneas y son muy grandes las posibilidades en contra de una tuberculosis coexistente pero no relacionada.

Sabemos que las lesiones sarcoideas pueden aparecer en otros procesos generales, como, por ejemplo, la beriliosis crónica (HARDY), brucelosis crónica (BARRET y RICKARDS) y en la histoplasmosis (PINKERTON e IVERSON), pero en realidad solo algunos casos raros de beriliosis pueden incluirse dentro de las normas que citábamos al principio sobre la sarcoidosis.

Es poco probable que la sarcoidosis sea exclusivamente una forma de infección tuberculosa, siendo más verosímil que al cuadro puede llegarse a través de diferentes agentes etiológicos o de un tipo especial de respuesta por parte del organismo, pero que, por el momento, no puede, ni mucho menos, desecharse la posibilidad de que gran parte de los casos de sarcoidosis tengan etiológicamente relación con la tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA

- BARRET, G. M. y RICKARDS, A. G.—Quart. J. Med., 22, 23; 1953.
 CONSDEN, R. y GLYNN, L. E.—Lancet, 1, 943; 1954.
 FRIOU, G. J.—Yale J. Biol. Med., 24, 533; 1952.
 HARDY, H. L.—Am. Rev. Tub., 72, 129; 1955.
 HOYLE, C.; DAWSON, J. y MATHER, G.—Lancet, 2, 164; 1954.
 JAMES, D. G.—Brit. Med. J., 2, 900; 1956.
 LEES, A. W.—Lancet, 2, 805; 1951.
 MASCHER, W.—Am. Rev. Tub., 63, 501; 1951.
 NETHERCOTT, S. E. y STRAWBRIDGE, W. G.—Lancet, 2, 1122; 1956.
 NETHERCOTT, S. E. y STRAWBRIDGE, W. G.—Brit. Med. J., 1, 1361; 1956.
 PINKERTON, H. e IVERSON, L.—Arch. Int. Med., 90, 453; 1952.
 PYKE, D. A. y SCADDING, J. G.—Brit. Med. J., 2, 1126; 1952.
 SCADDING, J. G.—Tubercle, 37, 371; 1956.
 SCADDING, J. G.—Proc. Roy. Soc. Med., 49, 799; 1953.
 SEEBERG, G.—Acta Derm. Venereol. Stockh., 31, 425; 1951.
 SONES, M. e ISRAEL, H. L.—Am. Int. Med., 40, 260; 1951.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sabado 2 de julio de 1955.

ANEURISMA DE LA ARTERIA CEREBRAL COMUNICANTE ANTERIOR TRATADO POR ATAQUE DIRECTO

EMILIO LEY GRACIA y EMILIO LEY PALOMEQUE.—Los aneurismas saculares de la arteria comunicante anterior forman por sí solos cerca del 20 por 100 del total de estas lesiones intracraneales. Son, pues, junto a los aneurismas de la cerebral media y sus ramas, con un tanto por ciento aproximadamente igual, los más numerosos después de los situados en la carótida cuya frecuencia está alrededor del 50 por 100.

Los aneurismas de esta localización han merecido consideraciones especiales dada su situación topográfica en la línea media del encéfalo y por la significación funcional de la arteria que les da origen, punto de enlace entre la circulación de ambos hemisferios cerebrales.

Las dificultades técnicas en el tratamiento directo de los aneurismas de esta localización se deducen fácilmente con sólo revisar la literatura sobre el problema. En ésta sólo hemos encontrado 47 casos de aneurisma de la arteria comunicante anterior tratados por métodos intracraneales directos. En 8 enfermos se ligaron

ambas cerebrales anteriores, falleciendo 5 de los mismos y quedando seriamente deteriorados 2 de los supervivientes. En 4 enfermos la intervención se limitó a la exploración del aneurisma o a la evacuación de un hematoma intracerebral, no haciéndose nada para tratar el aneurisma en sí. Los 35 pacientes restantes fueron tratados por diferentes métodos, pero sólo en 23 se llevó a cabo un procedimiento definitivo. Con este término queremos indicar un método que asegure contra una nueva hemorragia a partir del aneurisma. La ligadura del cuello del aneurisma y el denominado "trapping" son los únicos que logran dicho ideal. De estos 23 casos tratados por un procedimiento definitivo, 18 pertenecen a Norlen y Olivecrona, habiendo dos fallecimientos. Los 5 restantes fueron operados por otros autores, habiendo 2 éxitos.

Teniendo en cuenta la frecuencia antes citada de estos aneurismas, sorprende encontrar tan escaso número tratados con éxito por uno de los dos procedimientos de entera eficacia contra la nueva hemorragia.

Por todo ello creemos interesante presentar este enfermo en el que hemos conseguido ligar el cuello del aneurisma con éxito.

Caso.—G. B. C., de treinta y cuatro años de edad, fue visto por nosotros el 18 de abril de 1955.