

dal-Colomer, Subjefe del Servicio; los Jefes de Sala y de Sección y Médicos del Servicio L. Andréu Oller, J. Valls Colomer, A. Llauredó Tomás, J. M. Font Puigderrajols, V. Cabré Fiol, J. Arán Suau, I. Serés Pampols, R. Oló García, J. García Galera, A. Olivé Badosa, J. Cadafalch Gabriel, T. Formenti Labaleta, A. Valls Grau, J. Blasi Masgoret, E. Sala Cladera, J. M. Muñoz Benítez, J. Figuerola Durán, F. Vilardell Viñas, J. Illa Cantallops, G. Font Riera, J. Farré Puyal, R. Ortiz Campos, F. Peñalva Trincado, R. Trias Rubies, M. Guiz, J. Cullilla Martí, J. M.<sup>a</sup> Andréu Morató, E. Mur Galindo, J. Segura de Luna, J. Valls Durán, J. Maimó Toldrá y A. Martí Vicente y los Profesores y Médicos del Hospital Doctor J. Soler Roig, Doctor A. Rocha Carlota, Doctor L. Canals Mayner, Doctor J. Prim Rosell, Doctor A. Puigvert Gorro, Doctor N. Lloret Barber, Doctor A. Solduga, Doctor J. Pi Figueras, Doctor A. Raventós y Doctor Lino Torre.

El Curso comenzará el día 1 de abril de 1959 y terminará el 30 del mismo mes.

Para inscribirse en el "Curso de exploraciones comple-

mentarias y técnicas terapéuticas especializadas" es indispensable estar matriculado en el Curso de Clínica.

Para información general, programa detallado del Curso, inscripción, etc., dirigirse a la Secretaría del Servicio de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona.

#### V JORNADAS ANGIOLOGICAS ESPAÑOLAS

Durante los días 29 y 30 de mayo de 1959, bajo la presidencia de honor del Doctor F. Martorell, y la presidencia local del Doctor F. Medina Martí y vicepresidencia del Doctor B. Oliver Capó, tendrán lugar en Palma de Mallorca las V Jornadas Angiológicas Españolas. Durante las mismas se expondrán las relaciones que puedan crearse entre la Asociación de Angiólogos Españoles y la Unión Internacional de Angiología.

Para las comunicaciones e información dirigirse al Secretario de la Jornadas, Doctor Juan Munar, Navarra, 35, Palma de Mallorca.

## BIBLIOGRAFIA

### A) CRITICA DE LIBROS

CHEMISTRY AND BIOLOGY OF MUCOPOLYSACCHARIDES. Varios. Editorial J. & A. Churchill. Londres, 1958.—Un volumen de 323 páginas con 48 figuras, 45 s.

Este nuevo tomo de los symposium de Ciba trata un tema de tan palpitante interés y de tanta importancia nodal en la moderna dinámica patológica como es el de la biología de los mucopolisacáridos. Igual que otros volúmenes de la misma serie, está lleno de datos de interés, puesto que cada uno de los capítulos está trazado por uno de los hombres que más se han distinguido en el estudio de la cuestión, siguiendo después a cada una de las presentaciones una discusión muy interesante. MORGAN, STACEY, BLUMBERG, KABAT, DORFMAN, DISCHE, GYÖRGY, MEIER, WESTPHAL y otros contribuyen con capítulos sobre química, físico-química, caracteres inmunológicos, biosíntesis, composición de mucopolisacáridos en los tejidos, efectos farmacológicos, mucopolisacáridos en las bacterias y en los grupos sanguíneos, en las plantas y en el plasma. Es innecesario subrayar el interés extraordinario y decisivo de este libro.

ANALISIS CLINICOS POR FOTOCOLORIMETRIA (segunda edición). Doctor R. J. MORA LARA.—Editorial Paz Montalvo. Madrid, 1958.—Un volumen de 448 páginas con 52 figuras, 200 pesetas.

En esta nueva edición, el doctor MORA incrementa los datos contenidos en la primera, cuyo éxito ha sido tan extraordinario que en breve espacio de tiempo ha exigido

una segunda edición. Es natural que así sea porque se tratan con profundo conocimiento y experiencia personal, pero además con descripciones muy completas que permiten la realización práctica, los métodos fotocolormétricos aplicados al diagnóstico clínico. Estamos seguros de que pronto será necesario dar noticia de la publicación de una nueva edición.

### LIBROS RECIBIDOS

"Traité de Psychiatrie". Séméiologie-Psychopathologie-Thérapeutique-Étiologie (dos volúmenes), por el doctor Baruk.—Masson y Cie. París, 1959.—Un volumen de 1.570 páginas con 76 figuras. Precio: en rústica, 13.400 francos; encuadernado, 15.000 francos.

"Patología general" (tomo I), por el doctor A. Fernández Cruz.—Editorial Científico-Médica. Barcelona, 1959. Un volumen de 767 páginas con 215 figuras, 600 pesetas.

"Erkrankungen des Herzens", por K. Friedberg.—Georg Thieme. Stuttgart, 1959.—Un volumen de 1.392 páginas con 157 figuras 128 DM.

"Reacciones elementales de la pared arterial frente a las injurias y en su relación con la etiopatogenia de la aterosclerosis" (Tesis doctoral), por Emiliano Roda Pérez.—Lima, 1958.—Un volumen de 345 páginas con figuras.

## B) REFERATAS

### Circulation.

12 - 2 - 1958.

- Prueba no destructora. Editorial.
- \* Observaciones sobre el retardo del primer tono cardíaco en la estenosis mitral e hipertensión. A. M. Weissler, J. J. Leonard y J. V. Warren.
- Diagnóstico electrocardiográfico de la hipertrofia ventricular en la presencia de bloqueo de rama derecha. R. W. Booth, T. Ch. Chou y R. C. Scott.
- Efecto del enfriamiento y del tabaco sobre el flujo sanguíneo de la hiperemia reactiva en el pie. J. D. Coffman, J. E. Wood y R. W. Wilkins.
- Bloqueo atrioventricular completo congénito: Problemas clínicos. M. H. Paul, A. M. Rudolph y A. S. Nadas.
- Efecto de la aterosclerosis y la edad sobre los niveles de las mucoproteínas séricas y hexosamina en el hombre. C. J. Schwartz y H. R. Gilmore.
- \* Excreción de cloruro sódico después de la sobrecarga de sal en sujetos con hipertensión. P. T. Cottier, J. M. Wellie y S. W. Hoobler.
- Persistencia de la función del ductus fetal después del nacimiento. H. L. Abrams.
- Cambios electrocardiográficos durante la hemodiálisis con el riñón artificial. A. L. Rubin, G. D. Lubasch, B. D. Cohen, D. Brailovski, W. S. Braveman y E. H. Luckey.
- Efectos de la inhalación de epinefrina sobre la función cardiopulmonar en el hombre normal y en pacientes con enfisema pulmonar crónico. J. K. Alexander, E. W. Dennis y R. L. Hershberger.
- Respuesta de la presión del pulso a un ejercicio standar. G. H. Heidorn.
- Campo de derivación escalar y electrocardiografía espacial. R. C. Jordan y F. W. Beswick.
- Reacciones cardiovasculares a estímulos simbólicos. S. Wolf.

**Observaciones sobre el retardo del primer tono cardíaco en la estenosis mitral e hipertensión.**—La medida del tiempo entre el comienzo de la depolarización ventricular y el primer ruido cardíaco, el intervalo Q-1, ha sido empleado en la valoración fonocardiográfica de pacientes con enfermedad reumática cardíaca. La prolongación de este intervalo ha sido notado frecuentemente en enfermos con estenosis mitral y se usa como prueba en la conveniencia de la operación. En el presente estudio el primer tono retardado fué encontrado también frecuentemente en la enfermedad hipertensiva vascular. El mecanismo de estos cambios, así como su significación en la valoración fonocardiográfica de pacientes con enfermedad valvular combinada e hipertensión, es discutida por los autores.

**Excreción de cloruro sódico después de una sobrecarga de sal en sujetos con hipertensión.**—Los pacientes de hipertensión esencial muestran una excreción renal alterada a la sobrecarga de cloruro sódico. La prueba se hizo sobre un total de 41 sujetos de los cuales 10 eran normales. Se vió la eliminación de sal y agua treinta y seis horas antes, durante y después de la carga de cloruro sódico. Aunque los sujetos con hipertensión en las medidas hechas antes de la prueba eliminaban una cantidad ligeramente superior a los normales, individualmente las cantidades eran las mismas. Después de la sobrecarga, los sujetos son hipertensión eliminan una cantidad de sal y de agua mayor que los sujetos normales. Esta anomalía renal parece ser debida a un "rechazamiento" aumentado de agua y sal por el túbulo.

### Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic.

33 - 9 - 30 de abril de 1958.

- Símpoio sobre manifestaciones excepcionales de la estenosis aórtica.
- \* Fistulas cardioaórticas complicando una endocarditis bacteriana en un caso de estenosis aórtica calcificada. E. L. Segal, J. C. Broadbent y J. E. Edwards.
- Embolismo secundario a endocarditis bacteriana subaguda en un caso de estenosis aórtica calcificada. G. A. Lillington, D. C. Connolly y G. J. Kavanaugh.
- \* Embolismo coronario y necrosis quística media de la aorta ascendente asociada con estenosis aórtica calcificada. G. J. Karanagh, R. D. Pruitt y J. E. Edwards.

La significación rheológica de la necrosis media y aneurisma disecante de la aorta ascendente en asociación con la estenosis aórtica calcificada. D. Heath, J. E. Edwards y L. A. Smith.

Insuficiencia mitral por ruptura de cuerda tendinosa simulando una estenosis aórtica. Ph. J. Osmundson, J. A. Callahan y J. E. Edwards.

**Fistulas cardioaórticas complicando una endocarditis bacteriana en un caso de estenosis aórtica calcificada.**—En un caso de estenosis aórtica calcificada, la complicación de una endocarditis bacteriana causó dos aneurismas micóticos de la aorta. Cada aneurisma se rompió en una cámara cardíaca, uno directamente en la aurícula derecha y otro en el ventrículo izquierdo, a través de la interposición de un aneurisma sacular.

**Embolismo coronario y necrosis quística de la media de la aorta ascendente asociada con estenosis aórtica calcificada.**—Se refieren los autores a un caso de estenosis aórtica calcificada en la que ocurrió embolismo coronario de material calcificado derivado de la valva aórtica y necrosis quística de la media de la aorta. El embolismo pudo haber sido precipitado por la intervención quirúrgica sobre la valva aórtica. La asociación recientemente descrita de necrosis quística de la media de la aorta en enfermos con estenosis aórtica valvular es confirmada por este caso. Sin embargo, no está clara esta asociación.

### Gastroenterology.

34 - 6 - 1958.

- Tratamiento quirúrgico de la hemorragia gastrointestinal masiva. D. R. Cooper, L. H. Stahlgren, L. E. Sylvester y L. K. Ferguson.
- Calcificación en las neoplasias gastrointestinales. W. A. Matthews, J. E. Skandalakis, M. A. Mitchell y H. S. Weens.
- Revalorización de la peritoneoscopia. S. J. Zocckler.
- Razas pequeñas de entamoeba histolytica. J. G. Shaffer, W. H. Shlaes, F. Steigmann, Ph. Conner, A. Stahl y H. Schneider.
- El diagnóstico del cáncer de páncreas, tracto biliar y duodeno por métodos combinados citológicos y secretorios. J. Wenger y H. F. Raskin.
- Ictericia colestática intrahepática. Símpoio.
- Diagnosis de enfermedades de la vesícula biliar. T. E. Machella.
- \* Síndrome postcolecistectomía: Valoración crítica. J. E. Berk.
- Indicaciones quirúrgicas de las enfermedades del tracto biliar. H. K. Ransom.
- Hepatitis viral. H. M. Pollard y K. S. Henley.
- Lóbulo de Riedel del hígado. R. J. Reitemeier, H. R. Butt y A. H. Baggenstoss.
- \* Efecto del Largactil sobre el hígado. L. G. Bartholomew, J. C. Cain, S. H. Frazier, M. C. Petersen, W. T. Foulk, E. H. Soule, G. A. Fleisher y Ch. A. Owen.
- Valoración del problema de la cirrosis hepática en Sao Paulo, Brasil. Cirrosis postnecrótica: Aspectos morfológicos. M. R. Montenegro, L. D. Silva y J. F. Pontes.
- Valoración del problema de la cirrosis hepática en Sao Paulo, Brasil. Cirrosis postnecrótica: Aspectos clínicos. L. C. Silva, M. R. Montenegro, A. Godoy y J. F. Pontes.
- Colecistografía oral: Valoración de su precisión. H. L. Baker y J. R. Hodgson.
- Factores que influyen la rehabilitación de las pruebas de floculación y turbidez en el diagnóstico diferencial de la ictericia obstructiva. L. M. Hershenson, H. M. Rawsney y J. G. Reinhold.
- Hematemesis grave debida a invaginación yeyunogástrica. N. V. Addison.
- Los nombres de las porciones del estómago. Editorial.

**Síndrome postcolecistectomía.**—El síndrome postcolecistectomía es un término no específico usado clínicamente para describir una variedad de síntomas de diferentes causas que puede aparecer en pacientes que han sufrido una colecistectomía. Es necesario familiarizarse con el paciente, reconstruir la historia que precedió a la colecistectomía, comparar los síntomas desarrollados después de la intervención con aquellos que ya existían antes de ella, enterarse de lo que se encontró en la operación y qué técnica se siguió, hacer una serie de exámenes especiales para llegar a conocer los desórdenes del

tracto biliar y asegurarse por medio de estudios oportunos de que los síntomas que padece el enfermo no son a causa de alteraciones en los órganos vecinos. A veces la verdadera situación del enfermo no se conoce hasta que se haga una nueva intervención exploratoria y a veces nunca se llega a saber la causa.

**Efecto del Largactil sobre el hígado.**—A 25 pacientes psicóticos que previamente no habían recibido ningún medicamento de los llamados tranquilizantes les fueron hechas biopsias hepáticas y pruebas funcionales; 16 fueron normales (desde el punto de vista hepático) y nueve tenían pequeños disturbios. Entonces se les dió 100 miligramos de clorpromazina, dos veces al día, durante tres meses, a todos los pacientes, excepto uno, con los resultados siguientes: apareció ictericia en dos e hiperbilirrubinemia subclínica en uno. Uno tuvo leucopenia que exigió un tratamiento discontinuo; en los otros dos, aunque se continuó el tratamiento con clorpromazina, mejoró la ictericia. En 10 pacientes apareció una actividad motora anormal parecida al Parkinson, quedando uno de ellos totalmente incapacitado. En cinco de 16 pacientes con biopsia normal antes del tratamiento, hubo cambios evidentes histológicos. Ocho de nueve pacientes con ligeras anormalidades de las pruebas funcionales hepáticas anteriores a la administración de clorpromazina tuvieron anormalidades evidentes después del tratamiento. La actividad sérica de la transaminasa no fué paralela a la biopsia o a las pruebas funcionales, excepto en dos pacientes con ictericia clínica. Los estudios demuestran el valor de la clorpromazina en pacientes psicóticos, pero también la frecuencia con que aparecen complicaciones. En los desórdenes psiquiátricos menores debe estudiarse bien si la clorpromazina está indicada o no.

### Archives of Internal Medicine.

161 - 6 - 1958.

- Isostenuria funcional. C. R. Kleeman, M. H. Maxwell y S. Witlin.  
Efectos de la hipocalcemia inducida sobre la irritabilidad y conductibilidad del miocardio. B. Kabakow y M. J. Brothers.  
Choque calórico atípico con hipernatremia, insuficiencia renal aguda e intoxicación fulminante por potasio. C. R. Baxter y P. E. Teschan.  
Revisión del estado actual de la colecistoangiografía. E. M. Cohn y D. M. Sklaroff.  
Tuberculosis, una enfermedad de los ancianos. R. G. Bloch.  
Sarcoidosis. R. H. Ferguson y J. Paris.  
Ictericia por clorpromazina. W. F. Genhart, R. A. Van Ommen, L. J. McCormack y C. H. Brown.  
Cambios psicometabólicos en la fenilcetonuria tratada con dieta escasa en fenilalanina. H. Meyer, E. T. Mertz, H. E. Stadler, H. Leland y J. Calandro.  
La hipoxia de origen fisiológico anormal como factor final común en la génesis de la úlcera gastroduodenal. E. D. Palmer y J. L. Sherman.  
\* Significado clínico de la cianocobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) del suero en las enfermedades hepáticas. M. Rachmilewitz, Y. Stein, J. Aronovitch y N. Grossowicz.  
El electrocardiograma en el infarto de miocardio. M. M. Weiss y M. M. Jr. Weiss.  
\* Terapéutica con corticotropina y corticosteroides en la tuberculosis. R. M. Des Prez y A. Organick.  
Hipoparatiroidismo idiopático. W. Saphir y A. Cahué.  
Biopsia pericárdica con la aguja de Vim-Silverman. L. M. Sanghvi y K. C. Samuel.  
El tratamiento de la esquistosomiasis. R. S. Díaz-Rivera, F. Ramos-Morales, Z. R. Sotomayor y S. Santiago.

**Significado clínico de la cianocobalamina (Vitamina B<sub>12</sub>) del suero en las enfermedades hepáticas.**—El nivel de la cianocobalamina sérica es un índice muy sensitivo de la lesión hepatocelular y es una valerosa ayuda en el diagnóstico diferencial de las ictericias hepáticas y extrahepáticas. En la hepatitis vírica aguda el nivel de la cianocobalamina sérica se eleva considerablemente en la fase icterica precoz de la enfermedad. Los valores máximos del nivel sérico de cianocobalamina se encuentran en la atrofia aguda amarilla causada por la intoxicación por fósforo. En la cirrosis se eleva el nivel cuando aparecen los signos de laboratorio propios de la hepatitis aguda. Por el contrario, los valores de cianocobalamina sérica permanecen normales en la ictericia obstructiva extrahepática.

**Terapéutica con corticotropina y corticosteroides en la tuberculosis.**—El intento de suprimir ciertas reacciones desventajosas que se presentan en la infección tuberculosa llevó al empleo de la corticotropina y los corticosteroides siempre que se haga a la vez un tratamiento efectivo antimicrobiano. En cuatro casos de tuberculosis pulmonar diseminada, asociada a una marcada insuficiencia respiratoria, el empleo de los esteroides fué decisivo; los autores llegan a la conclusión de que, en combinación con un tratamiento antibacilar efectivo, la terapéutica con esteroides puede emplearse con seguridad, y que en muchos casos, como en aquellos con marcada toxicidad, meningitis tuberculosa complicada y reacciones a los agentes antituberculosos, la aplicación de esta terapéutica es definitiva y, a menudo, de urgente indicación.

### Annals of Internal Medicine.

48 - 6 - 1958.

- El estado actual de la cardíaca embarazada. J. M. Kaufman y E. R. Ruble.  
Cáncer de páncreas: Un estudio clínico basado en 84 casos. D. Birbaum y J. Kleeberg.  
Pancreatitis aguda: Una revisión clínica de 72 ataques ocurridos en 54 pacientes. P. L. Shallenberger y D. F. Kapp.  
Defecto septal auricular con valvulitis mitral: Diagnóstico clínico y cateterización. F. A. Bashour y D. H. Simmons.  
\* Una revisión del síndrome de Werner con una publicación del segundo caso autopsiado. J. K. Perloff y E. T. Phelps.  
Anuria debida a intoxicación por tetracloruro de carbono. W. R. Guild, J. V. Young y J. P. Merrill.  
Un nuevo concepto en el tratamiento de las reacciones a la penicilina: Uso de la penicilinas. R. M. Becker.  
Anemia hemolítica aguda adquirida en asociación con hepatitis aguda viral. E. C. Raffensperger.  
\* Dosis masivas de cortisona en el coma hepático. T. Pessar y J. V. Hessing.  
Los mecanismos respiratorios en sujetos normales y en pacientes con enfermedad cardiopulmonar. E. O. Attlinger, M. M. Goldstein y M. S. Segal.  
Tratamiento quirúrgico de la neumonitis crónica no específica. W. R. Deaton.  
Algunos factores metabólicos en el tratamiento del hipertiroidismo. I. D. Puppel, E. K. McCormick y E. Herdle.  
Enfermedades facticias. J. J. Bunim, D. D. Federman, R. L. Black, R. Sokoloff y J. Shurley.  
Manifestaciones generales del síndrome de Sjogren: Función glandular con estudios bacteriológicos, histológicos y víricos. M. E. Gordon y E. Shanbrom.  
Infección micótica fatal en la sarcoidosis: Publicación de dos casos tratados con antibióticos y cortisona. I. Steinberg.  
Abscesos de pulmón complicando una caverna tuberculosa abierta curada. L. Breslaw.  
Meningitis por *Listeria monocytogenes*. C. Howe y H. Southworth.  
Agrandamiento cardíaco extremo. C. C. Epstein.  
La toxicidad de la 2-hidroxiestilamida: Probable reacción tóxica fatal durante el tratamiento de la blastomiosis. J. W. Oberman y E. F. Gilbert.  
Histoplasmosis pulmonar aguda diseminada tratada con cortisona y MRD-112. A. S. Tegeris y D. T. Smith.  
El síndrome de exceso de mineralocorticoides. Editorial.

**Revisión del síndrome de Werner.**—La enfermedad ocurre igual en hombres y mujeres. Generalmente se presenta en el primer decenio después de la adolescencia. Los aspectos comprenden: enanismo, cabellos grises y calvicie, pérdida de las masas musculares en las extremidades, alteraciones atroficas hiperqueratósicas en la piel con callosidades artrogriposis, úlceras indolentes y calcificación subcutánea, cataratas que progresan gradualmente, arterioesclerosis prematura y enfermedad coronaria, escaso desarrollo sexual, diabetes, osteoporosis y artritis hipertrófica. Se presenta la relación de este síndrome con el síndrome de Rothmund, catarata dermatogénica, displasia ectodermal hereditaria, distrofia miotónica y progeria con enanismo, así como la separación del síndrome de Werner y de la esclerodermia. Las conclusiones que se sacan del estudio presente, en la autopsia de un enfermo, son: ni la necropsia presentada ni la de Oppenheimer y Kugel han producido datos convincentes en cuanto a la etiología. Las investigaciones metabólicas concuerdan con los datos necrópsicos y parecen desechar las glándulas endocrinas como factor etiológico. Se tiene la impresión de que el síndrome de Werner es un desorden abiotrófico de determinación ge-



nética, el cual, de una manera desconocida hasta ahora, se puede presentar como forma frustrada o como estado patológico completo. Se señala también la incidencia de neoplasias—especialmente sarcomas—en el síndrome de Werner.

**Dosis masivas de cortisona en el coma hepático.**—El coma hepático ocurre como fenómeno terminal de la cirrosis atrófica o postnecrótica. Puede ser precipitado por agentes hepatotóxicos, infecciones, excesos de actividad física, uso indebido de narcóticos o sedantes, dieta inadecuada, hemorragia, trauma u operación quirúrgica. El coma hepático tiene una mortalidad altísima. En la revisión presentada la mortalidad es de 90 por 100. A causa de esta alta mortalidad se han ensayado diversos planes terapéuticos: aparte de las medidas para mantener el balance de flúidos y electrólitos, corrección de la anemia, combate de las infecciones, administración de antibióticos, glucosa y vitaminas, fueron ensayadas diversas drogas. En la serie, los enfermos recibían 250 miligramos de cortisona cada seis horas, notando que a las veinticuatro horas los enfermos comenzaban a responder, y se mantenían despiertos, coherentes y capaces de tomar alimentos. Esto está en contraste con lo que ocurre en el coma hepático usualmente, en el que los enfermos se mantienen en coma profundo mucho días antes de su muerte. Todos los enfermos morían posteriormente de complicaciones o de coma. Los autores creen que los esteroides en dosis masivas están indicados en el coma hepático.

## Surgery, Gynecology and Obstetrics.

106 - 4 - 1958.

- Anatomía quirúrgica del riego arterial del colon desde la arteria mesentérica superior basada en un estudio de 600 casos. J. Sonneland, B. J. Anson y L. E. Beaton.
- Embolia arterial periférica. W. C. McGarity, W. D. Logan y F. W. Cooper.
- \* Tubo de vitallium para reparar las estrecheces del ductus biliar. D. C. McGoon y O. T. Clagett.
- El endometrio de la mujer normal postmenopáusica. R. D. Parks, P. Ph. Scheerer y R. R. Greene.
- Tromboendarterectomía de la bifurcación carotídea y la arteria carótida interna. E. S. Gurdjin y J. E. Webster.
- \* Prevención de las metástasis pulmonares experimentales con Trietilfosforamida (ThioTEPA). W. W. Kramer, R. V. Eck y R. R. Smith.
- Las indicaciones de las determinaciones del volumen sanguíneo en las intervenciones quirúrgicas mayores. W. T. Williams y W. H. Parsons.
- Algunos aspectos de la excreción del agua y electrólitos. E. B. Verney.
- Un estudio de diez años sobre las infecciones de las heridas. P. Dineen y Ch. Pearce.
- Experiencia con trietilenmelanina (TEM) y trietilfosforamida (ThioTEPA) en tumores sólidos recurrentes o metastásicos. R. F. Schell y B. E. Hall.
- Una técnica para el aislamiento y disección extensa del cáncer del colon distal y recto. G. W. Ault.
- Análisis de 2,514 exámenes radiológicos de mama en fases tempranas. J. G. Cohen, H. Ingleby y L. Moore.
- La selección de los pacientes para la rinoplastia. J. B. Erich.
- Prevención de la hemorragia masiva secundaria a la hemorroidectomía. P. C. Blaisdell.
- Diagnóstico inmediato por cortes congelados. M. C. Wheelock y P. E. Putong.
- Detección y localización del carcinoma preclínico del cérvix por frotis de contacto. H. M. Trifon.
- Un baño colapsable para el enfriamiento por inmersión sobre la mesa de intervención. G. R. Holswade y M. A. Engle.
- La embriología del tracto alimenticio, con estudio especial del colon y recto. W. H. Snyder.

**Tubo de vitallium para reparar las estrecheces del ductus biliar.**—Han sido usados tubos de vitallium para la reparación de estrecheces del conducto biliar en 52 enfermos de la Clínica Mayo, siendo localizadas la mayoría de estas estenosis dentro del hilio del hígado. El proceder quirúrgico es en dos tiempos: el primero, para colocar el tubo, y el segundo, cuando y si cesa en su función para quitarlo. La mortalidad operatoria y los resultados son satisfactorios. Parece ser este método de utilidad en los pacientes con estenosis biliares en los que no puede ser disecado ningún segmento superior del conducto biliar por la superficie cicatrizada del hígado.

**Prevención de las metástasis pulmonares experimentales con trietilfosforamida.**—La administración de ThioTEPA poco después de la inyección intravenosa de células tumorales del melanoma S-91 es muy efectivo para reducir el número de metástasis pulmonares en ratones. El retardo en la terapéutica uno-dos días incrementa la actividad del tratamiento. Retardos mayores, causa fracaso de su actividad. Bajo ciertas condiciones, la administración de la droga en dosis divididas por algunos días puede mejorar muy significativamente la efectividad de la terapéutica. El ThioTEPA difiere cual y cuantitativamente en su efectividad contra tumores diferentes en animales. Se estima que su efectividad contra los tumores humanos debe ser hecha con muy gran prudencia.

## The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

50 - 4 - 1957.

- Una comparación de shock debido a endotoxina con el shock anafiláctico. M. H. Weil y W. W. Spink.
- Transmisión del resfriado común experimental a voluntarios. II. El efecto de ciertos factores del huésped sobre la susceptibilidad. H. F. Dowlin, G. G. Jackson y T. Inouye.
- Estudios sobre el diagnóstico de rutina de laboratorio de las infecciones por virus de Coxsackie grupo B. I. La aplicación de procedimientos de cultivo de tejidos. A. J. Girardi, K. Hummeler e I. Olshin.
- Estudios sobre eritropoyesis. VI. Eritropoyetina en el plasma humano. C. W. Gurney, E. Goldwasser y C. Pan.
- Observaciones sobre la naturaleza del factor eritropoyético del suero. II. Actividad eritropoyética del suero y de la médula ósea después de exposición durante tiempo limitado a la anoxia anémica e hipóxica. A. J. Ersley.
- \* Diagnóstico serológico neonatal de la enfermedad hemolítica del recién nacido causada por incompatibilidad ABO. K. Stern, I. Davidsohn y A. Buznitsky.
- Un estudio comparativo de la aglutinación diferencial de Ashby y de los métodos de carbono-14 y hierro-59 para la determinación de la supervivencia de los hematíes. N. I. Berlin, M. Beeckmans, P. J. Elmlinger y J. H. Lawrence.
- Estudios de supervivencia de plaquetas marcándolas "in vivo" con I<sup>131</sup>. E. Adelson, J. J. Rheingold y W. H. Crosby.
- La persistencia en la sangre de la etiqueta radioactiva de las albúminas, gamma globulinas y globulinas de movilidad intermedia. D. Bronsky, R. J. Freerick, S. Hyman y S. H. Armstrong.
- El efecto de la l-norepinefrina sobre la composición de la orina y el equilibrio ácido-base en el hombre. W. Latham, P. A. Marks, B. S. Roof y S. E. Bradley.
- Uso del azul de metileno como indicador para las curvas de dilución arterial en el estudio de la enfermedad cardíaca. I. J. Fox y E. H. Wood.
- Los efectos metabólicos de la progesterona en el hombre: Relaciones dosis-respuesta. R. L. Landau, G. Lugibihl, D. M. Bergenstal y D. F. Dimick.
- Análisis secuencial en investigación terapéutica. I. Aplicación a datos binomiales y a datos medidos distribuidos normalmente (alternativa unilateral). C. R. Doering, J. A. Hagans, F. W. Ashley, M. L. Clark y S. Wolf.
- Análisis secuencial en investigación terapéutica. II. Aplicación a datos medidos distribuidos normalmente (alternativa bilateral). J. A. Hagans, C. R. Doering, M. L. Clark, E. M. Schneider y S. Wolf.
- \* El efecto de placas con gradiente de concentración de hidrogeniones sobre las pruebas de sensibilidad a los antibióticos. K. C. Witson y M. A. E. Bennett.
- Análisis de activación de neutrones de sodio en suero sanguíneo. R. P. Spencer, T. G. Mitchell y E. R. King.
- Estudio de la electroforesis en papel: Comparación con la precipitación salina de las fracciones proteicas del suero. C. M. Kaplan, H. F. Weisberg y L. Dow.

**Enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad ABO.**—Los autores estudian 34 niños con enfermedad hemolítica del recién nacido producida por incompatibilidad ABO. En el suero de todos ellos (sangre venosa) encuentran isoaglutininas incompatibles, es decir, capaces de reaccionar con los propios hematíes. Estos anticuerpos eran de tipo incompleto y la mejor manera de demostrarlos fué la prueba indirecta de antiglobulina y la aglutinación de hematíes tratados con papaina. También se encontraron isoaglutininas incompatibles en la sangre obtenida del cordón umbilical en el 12 por 100 de niños normales nacidos de embarazos heteroespecíficos, es decir, perteneciendo el padre y la madre a grupos distintos; en la tercera parte de estos casos los anticuerpos eran del tipo completo. Estos resultados

indica que, al igual que en la incompatibilidad Rh, en la incompatibilidad ABO es necesario, para que se produzca la enfermedad hemolítica, que los anticuerpos formados por la madre pasen al feto atravesando la barrera placentaria. La mayor frecuencia de enfermedad hemolítica por incompatibilidad A que por incompatibilidad B no se debe a que los anticuerpos anti-A atraviesen la placenta con mayor facilidad que los anti-B, sino a que aquéllos suelen alcanzar un título más elevado que éstos en la sangre materna.

**Actividad de los antibióticos y pH del medio.**—Los autores hacen pruebas de sensibilidad a los antibióticos "in vitro", colocando tiras de papel de filtro impregnadas del antibiótico sobre placas sembradas con el organismo a estudiar y preparadas de tal manera que tengan un gradiente de pH, que va desde 5,4 en un extremo a 8,0 en el extremo opuesto. De esta manera pueden ver la relación que existe entre el pH del medio y la actividad del antibiótico, encontrando los siguientes resultados: la penicilina y el cloranfenicol tienen aproximadamente la misma actividad cualquiera que sea el pH; la estreptomycin, eritromicina y espiramicina son más activas a pH alcalino, y el grupo de la tetraciclina es más activo en el lado ácido. Pasando las tiras a una placa de pH uniforme después de la incubación original, comprueban que el efecto del pH es inactivar el antibiótico y no simplemente disminuir su difusión. Los autores creen que de estos resultados pueden sacarse conclusiones prácticas si los resultados "in vivo" son superponibles a los obtenidos "in vitro".

## The Journal of Clinical Investigation.

37 - 2 - 1958.

- Metabolismo del calcio en un caso de gorgolismo estudiado con la ayuda del radiocalcio. F. Bronner, C. E. Benda, R. S. Harris y J. Kreplick.
- Demostración de un anticoagulante circulante en una deficiencia de antecedente de tromboplastina del plasma. A. M. Josephson y R. Lisker.
- Unión de la tiroxina a la proteína del suero en el embrazo y en el recién nacido. J. Robins y J. H. Nelson.
- Carotenoides en el hombre. III. El patrón microscópico de fluorescencia en aterosomas y su relación con su crecimiento. D. H. Blankenhorn y H. Braunstein.
- Estudios sobre el defecto bioquímico de la anemia perniciosa. I. Observaciones "in vitro" sobre el consumo de oxígeno, síntesis de heme y síntesis de ácido desoxirribonucleico por la médula ósea de la anemia perniciosa. E. D. Thomas y H. L. Lochte.
- Estudios sobre el metabolismo de las proteínas del plasma en el síndrome nefrótico. II. Las lipoproteínas. D. Gitlin y colaboradores.
- La capacidad funcional del riñón denervado por autotransplante en el perro. N. S. Bricker, R. A. Straffon, E. P. Mahoney y J. P. Merrill.
- Estudios de hipertensión pulmonar. IX. Los efectos del hexametonio intravenoso sobre la circulación pulmonar en enfermos con estenosis mitral. P. N. Yu, R. E. Nye, F. W. Lovejy, B. F. Schreiner y B. J. E. Yim.
- El efecto del ejercicio en posición supina sobre la dinámica vascular pulmonar en enfermos con derivación izquierda-derecha. H. J. C. Swan, H. W. Marshall y E. H. Wood.
- Actividad glutatión-reductasa en sangre y líquidos corporales. C. Manso y F. Wroblewski.
- \* Estudios con endotoxina de brucelas en humanos: La significación de la susceptibilidad a la endotoxina en la patogénesis de las brucelosis. R. S. Abernathy y W. W. Spink.
- El efecto de la hipovolemia aguda sobre la liberación de "aldosterona" y sobre la eliminación renal de sodio. D. Pine, L. E. Meiselas y T. Auerbach.
- Relaciones de piruvato y lactato durante el metabolismo anaerobio. I. Efectos de la infusión de piruvato o glucosa y de la hiperventilación. W. E. Huckabee.
- II. Ejercicio y formación de deuda de oxígeno. W. E. Huckabee.
- III. Efecto de respirar gases con poco oxígeno. W. E. Huckabee.
- Cromatografía de las proteínas del suero en sueros normales y patológicos. J. L. Fahey, P. F. McCoy y M. Goulian.
- Efectos de la anestesia espinal alta sobre la circulación y metabolismo cerebral en el hombre. J. Kleinerman, S. M. Sances y D. B. Hackel.
- El efecto de los cambios bruscos en las concentraciones de calcio en el plasma sobre la función renal y la eliminación de electrolitos en el hombre y en el mono. M. F. Levitt, M. H. Halpern, D. P. Polimeros, A. Y. Sweet y D. Gribetz.

Desplazamiento de nitrógeno de los pulmones humanos normales durante la respiración de oxígeno. A. A. Cohen, A. Hemingway y C. Hemingway.

\* Sólidos no dializables totales en la orina humana. I. La cantidad y composición en sujetos normales. J. S. King, W. H. Boyce, J. M. Little y C. Artom.

**Endotoxina en la brucelosis.**—Los autores estudian el papel de la endotoxina de las brucelas en la génesis de las manifestaciones de la brucelosis humana. Encuentran que los sueros de enfermos con brucelosis contienen precipitinas para la endotoxina brucelar y protegen al ratón frente a la acción letal de la misma endotoxina. La inyección de endotoxina en cantidad suficiente a sujetos humanos produce fiebre, escalofríos, sudoración, mialgias, cefaleas y malestar general. Estos síntomas son más acusados en aquellos sujetos que tienen o han tenido una infección por brucelas y habiendo en éstos cierto paralelismo entre la severidad de las manifestaciones generales y la intensidad de la reacción cutánea a los antígenos brucelares. La inyección repetida de la endotoxina determina la aparición de resistencia a su toxicidad. Determina también la aparición en el suero de precipitinas para la endotoxina y de aglutininas para la brucela completa. Los efectos de la endotoxina pueden ser disminuidos o suprimidos mediante la administración de hidrocortisona o de ACTH.

**Sólidos totales no dializables en la orina.**—Los autores han analizado los sólidos totales no dializables (TNDS) de muestras de veinticuatro horas de orina de sujetos normales, obtenidos por liofilización después de diálisis por celofán. La cantidad media de TNDS en las veinticuatro horas es de 433 mg. Su composición es la siguiente: Proteína, 47 por 100; hexosa ligada a proteína, 16,6 por 100; ácido siálico, 9,7 por 100; hexosamina, 6,2 por 100; lípidos, 3,3 por 100; agua "combinada", 12,2 por 100; y cenizas, 8,5 por 100. Esta composición es bastante constante de unos a otros sujetos sanos adultos.

## Bulletin of the Johns Hopkins Hospital.

102 - 3 - 1958.

- \* Estudios de la tiroxina y algunos de sus análogos. IV. La actividad metabólica de la 2,6-diiodotironina. Cr. A. Plamondon, J. G. Wiswell y S. P. Asper.
- \* V. Actividad metabólica "in vitro" e "in vivo" de los análogos del ácido acético, de la triiodotironina y tiroxina. J. G. Wiswell y S. P. Asper.
- Infección de las vías respiratorias altas del pollo con una vacuna de virus de la enfermedad de Newcastle.
- I. Iniciación y extensión de la infección. T. Burnstein y F. B. Bang.
- II. Estudios sobre la patogénesis de la infección. T. Burnstein y F. B. Bang.

**Estudios de la tiroxina y algunos de sus análogos. IV La actividad metabólica de la 2,6-diiodotironina.**—El análogo de la tiroxina, 2,6-diiodotironina, no posee propiedades tiromiméticas, como se demuestra por su incapacidad para prevenir el bocio en ratas alimentadas con tiouracilo y por su fracaso de acelerar el consumo de oxígeno en las ratas normales y tiroidectomizadas. Las propiedades antitiroxinicas no están establecidas. Inhibe el efecto de la tiroxina en la prevención del bocio en ratas a las que se administra tiouracilo. Sin embargo, no baja el consumo de oxígeno en las ratas normales o de aquellas normales o tiroidectomizadas a las que se da tiroxina.

**Actividad metabólica "in vitro" e "in vivo" de los análogos del ácido acético, de la triiodotironina.**—La adición de tetrac o triac a trozos de hígado o riñón de rata no acelera la respiración de los tejidos. El tetrac y el triac aumentan la utilización de oxígeno de un sistema homogenizado de corazón de rata, pero en menor grado que la tiroxina. El tetrac administrado a dos pacientes con mixedema causó alteraciones mínimas metabólicas a las dosis usadas. El triac a cuatro veces la dosis de triiodotironina ejerció un efecto metabólico definido, pero mucho menor que el producido por la triiodotironina. Se concluye que aunque el tetrac y el triac



tienen alguna actividad metabólica, no parece que ellos puedan ser considerados como formas activas de la hormona tiroidea en los tejidos periféricos.

## Archives of Pathology.

65 - 2 - 1953.

- \* Estudios sobre el tejido conectivo. M. D. Schoenberg y colaboradores.
- \* Relaciones entre cortisona y extractos paratiroides en la rata. Z. Laron y cols.
- Enfermedad de la membrana hialina en el recién nacido asociada con un pulmón accesorio. P. G. Piper y cols.
- Retinitis séptica debida a *Candida albicans*. J. M. Van Buren.
- \* Lesión de la célula hepática en la intoxicación tetracloruro de carbono. E. H. Leduc.
- Enfermedad oclusiva de la aorta abdominal. B. Halpert y colaboradores.
- El complejo de la esclerosis tuberosa. E. S. Murphy.
- La arquitectura del sistema de conducción en cardiopatías congénitas. M. Lev.
- Angiofibromas nasofaríngeos. E. M. Hubbard.
- Influencia de los músculos denervados sobre la exostosis. C. H. Hamre.

**Estudios sobre el tejido conectivo.**—Según el autor, en el cordón umbilical existe un carbohidrato precursor del ácido hialurónico y del ácido condroitinsulfúrico. Este precursor es un tri o tetrasacárido y está presente en el citoplasma de los fibroblastos y en los espacios extracelulares del tejido conectivo. Las etapas terminales de la construcción del ácido hialurónico y del condroitinsulfúrico, a partir de este intermediario que es elaborado por los fibroblastos, no es todavía bien conocido.

**Relación entre la cortisona y los extractos paratiroides en la rata.**—Ratas normales han sido tratadas con inyecciones de extractos paratiroides, cortisona y ambas hormonas conjuntamente. La acción de ambas hormonas ha sido estudiada química e histológicamente, habiéndose encontrado que la cortisona antagoniza alguna de las manifestaciones de los extractos paratiroides en la sangre, dientes, huesos y riñones. Los autores discuten el modo de acción sobre el metabolismo del calcio y su interferencia con la acción paratiroidea.

**Lesión de la célula hepática en la intoxicación por el tetracloruro de carbono.**—Los autores han estudiado los cambios histoquímicos sufridos en el hígado después de la inyección en ratones de una dosis única de tetracloruro de carbono durante el desarrollo de la necrosis centrolobular en comparación con los hígados protegidos de esta necrosis con sulfoguanidina. Tanto en hígados protegidos como no, rápidamente desaparecen los cuerpos basófilos de los protoplasmas celulares menos los de glucógeno, con acumulación subsiguiente de lípidos sudanófilos. Estos cambios en los hígados protegidos son reversibles.

## British Medical Journal.

1 de marzo de 1958.

- Neurología en el Hospital General. H. Miller.
- Bocio linfadenóide (enfermedad de Hashimoto). R. L. B. Beare.
- Stossterapia en las infecciones aguda respiratorias de los niños. M. C. Joseph.
- Medida de la pérdida de hemáties del tracto gastrointestinal usando cromio radioactivo. N. C. H. Jones.
- \* Efecto de la reserpina en dosis terapéuticas sobre la excreción del ácido 5-hidroxiindolacético. A. Todrick, M. Dick y A. C. Tait.
- Agua corporal en la epilepsia. O. Olbrich, E. W. Williams, A. Gillis y E. C. Atwood.
- Anestesia por óxido nítrico sin daño. J. W. Mostert.
- \* Insuficiencia renal aguda en la intoxicación por salicilatos. E. J. M. Campbell y E. E. MacLaurin.
- Ruptura duodenal retroperitoneal. J. A. Hanley.
- Terapéutica hormonal de la aterosclerosis.
- Infecciones agudas respiratorias en niños pequeños.
- Antibióticos en el coma hepático.
- Dolor bajo de espalda.

**Efecto de la reserpina sobre la excreción del ácido 5-hidroxiindolacético.**—Han sido estudiados cuatro sujetos normales y 16 con enfermedades mentales, dosifican-

do la excreción de 5-hidroxiindolacético después y antes de la inyección intramuscular de 5 mg. de reserpina. En la mitad de los sujetos se observó un incremento: éste fué máximo y del orden del 60 por 100 sobre el nivel control en las cuatro primeras horas; permanece alta durante las segundas cuatro horas, pero después apenas fué significante.

**Insuficiencia renal aguda en la intoxicación por salicilatos.**—Se describe un caso de insuficiencia renal aguda, probablemente debida a necrosis tubular, después de intoxicación por salicilatos. Una revisión de la literatura sugiere que el daño renal puede ser más común en la intoxicación por salicilatos que lo que generalmente se cree y puede jugar un papel en los disturbios ácido-básicos. Son discutidos estas alteraciones y su tratamiento.

8 de marzo de 1953.

- Algunos problemas de la cirrosis biliar. R. Cameron.
- \* Transaminasa glutámica oxalacética del suero en enfermedades del hígado y vías biliares. S. Madsen, N. U. Bang y K. Iversen.
- Infantilismo tirogénico exhibiendo un aspecto poco frecuente de la función tiroidea. H. Zondek, A. Kaatz, H. E. Leszynsky, E. Margoliash y J. A. Stein.
- Cardiomiopatía por achalasia del cardias. E. D. Acheson y G. D. Hadley.
- Carbutamida en la diabetes juvenil. J. M. Smellie.
- Observaciones sobre las condiciones médicas de los hombres en la séptima década. R. G. Brown, T. McKown y A. G. W. Whitfield.
- \* Un caso de hipertensión debida a oclusión arterial renal. J. C. L. Adams y M. J. D. Newman.
- Bolsa faríngea posterior congénita simulando atresia esofágica. B. H. Smith.
- Color del iris en el mongolismo. J. M. Berg.
- Quiste ventricular causando hidrocefalo. G. Koranyi y P. Rutkai.
- Hormonas tiroideas y el esqueleto.
- Transaminasa glutámica oxalacética.

**Transaminasa glutámica oxalacética del suero en enfermedades del hígado y vías biliares.**—Fué investigada la TGOS en 151 pacientes con diversas afecciones hepáticas y de vías biliares. Clínicamente había una correlación entre el nivel sérico de TGOS y el grado de afectación hepática. Los pacientes con inflamaciones agudas de las vías biliares mostraban valores más altos que los que no tenían inflamación en el tracto biliar. En un estudio realizado en una epidemia de hepatitis en una institución de niños, el nivel de TGOS tuvo mucho valor para el diagnóstico de casos anictéricos y en los asintomáticos. Dos a ocho días antes del comienzo de los síntomas clínicos de la enfermedad se encontraron ya valores altos de transaminasa en el suero.

**Un caso de hipertensión debida a oclusión arterial renal.**—La enfermedad renal unilateral causando hipertensión es interesante por dos aspectos: la concepción teórica y la importancia terapéutica. Ya que han sido publicados pocos casos, el autor refiere un caso en el que una hipertensión maligna estaba producida por un aneurisma trombosado de la arteria renal y que fué curado por la nefrectomía.

15 de marzo de 1958.

- La producción humoral de infartos cardíacos. H. Selve.
- \* Tratamiento de las úlceras aftosas de la boca. S. C. True-love y R. M. Morris-Owen.
- Extensión de los estafilococos en una sala quirúrgica. R. A. Shooter, M. A. Smith, J. D. Griffiths, M. E. A. Brown, R. E. O. Williams, J. E. Rippon y M. P. Jevons.
- Resultados a largo plazo de la vagotomía y gastroenterostomía en la úlcera duodenal crónica. H. Burge y E. J. Pick.
- Método de prueba para la sección neural completa durante la vagotomía. H. Burge y J. R. Vane.
- Líquido cerebroespinal en varias enfermedades. M. Loo-ge y J. N. Cumings.
- Proporción de mortalidad por bronquitis en Inglaterra y Gales y en Dinamarca. O. W. Christensen y Ch. H. Wood.
- Respuesta de anticuerpos a la vacuna de poliomiéltis inglesa de niños con anticuerpos naturales. K. Russell.
- \* Anemia hemolítica después de púrpura trombocitopénica. J. N. Harris-Jones y D. M. McLellan.
- Lesión de la mano por engrasadores a presión. A. J. H. Rains.

Miastenia gravis asociada con tumor tímico maligno. Ph. Ellman y J. G. Hodgson.  
Síndrome de Meig. J. G. Lawson.  
Vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal.  
Tuberculosis en inmigrantes.

**Tratamiento de las úlceras aftosas de la boca.**—Los autores describen un método de tratamiento de las úlceras aftosas usando un compuesto hidrosoluble de hidrocortisona en tabletas que se disuelven lentamente en la boca. La saliva entonces actúa como un medio de transporte a la mucosa. El tratamiento ha sido hecho en 52 pacientes, de los que 23 padecían una forma menor, 22 una forma más seria y siete eran casos especiales de enfermedad mucomembranosa o de úlceras aftosas complicando otra enfermedad. Los casos menores obtuvieron un alivio rápido del dolor y aceleración de la curación de las úlceras. En las formas más serias obtuvieron grandes beneficios, ya que con tratamiento continuado durante meses estuvieron libres de úlceras. Los casos especiales mostraron una buena respuesta.

**Anemia hemolítica después de púrpura trombocitopénica.**—Púrpura trombocitopénica primaria asociada con anemia hemolítica fué descrita primeramente por EVANS (1951). En su grupo de cinco pacientes que presentaban púrpura trombocitopénica primaria, todos con evidencia de sensibilización de glóbulos rojos, uno desarrolló anemia hemolítica después de la esplenectomía. Los autores describen un caso en el que hubo una recuperación espontánea de su púrpura trombocitopénica, seguida después de un intervalo de unos meses de una anemia hemolítica adquirida. Se discute la significación de una prueba antiglobulina fuertemente positiva acompañando a la púrpura trombocitopénica.

22 de marzo de 1958.

Visión moderna de la clasificación de la epilepsia. D. Williams.

Valor del E. E. G. en el diagnóstico de la epilepsia. D. Hill.

\* Tratamiento médico de la epilepsia. H. H. Merritt.  
Fracasos y éxitos en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia focal. W. Penfield.

La epilepsia como un problema social. Birkhead.

Tratamiento de ciertos efectos colaterales de la morfina. G. Christie, G. Gershon, R. Gray, F. H. Shaw, I. McCance y D. W. Bruce.

Influencia del vacío inicial sobre la esterilización por vapor de las ropas. R. Knox y E. J. K. Penikett.

\* El síndrome Stiff-Man. T. M. L. Price y E. N. Allott.

Excreción de los esteroides 17-cetógenos en niños obesos antes y después de la reducción de peso. H. Cohen.

Sudor gustatorio y sudoración. A. Herxheimer.

Vólvulo cecal complicando la no rotación del intestino medio M. F. Butler.

Recuperación después de ruptura hepática en un niño recién nacido. H. Grant y H. E. Worsley.

Embolismo pulmonar.

Anencéfalo.

Detección del cáncer.

B. C. G. congelada.

Pronóstico en la artritis reumatoide.

**Tratamiento de la epilepsia.**—La mayoría de los anticonvulsivos son derivados del ácido barbitúrico, hidantoína o oxazolidinediona. Los barbitúricos e hidantoína son derivados cíclicos de la urea. Otros anticonvulsivos son: la primidona (mysoline), los derivados de la succinamida y los inhibidores de la carbónico-anhidrasa. Para todos los tipos de ataques, excepto el petit mal, se usan: el fenobarbitone, en dosis de 0,1 g., que puede subirse en casos necesarios a 0,3-0,4 g.; el phenytoin sódico, en dosis hasta de 0,4-0,6 g.; puede presentarse nistagmus, diplopía, ataxia, hipertrofia de las encías, hirsutismo, erupciones en la piel, fiebre y poliartropatías. La metoína, en dosis de 0,4-1 gr., siendo el efecto tóxico más importante la pancitopenia, agranulocitosis o anemia aplásica. Metilphenobarbitone, en dosis dobles de las del phenobarbitone. Primidone, en dosis total hasta de 0,75-1,50 g., habiendo aumentado semanalmente 0,25 hasta llegar al total, no puede generalmente ser usada por mucho tiempo seguido por las manifestaciones colaterales. El Diamox, a dosis de 0,25-1 gr., tres veces al día; se han descrito agranulocitosis, trombocitopenia y lesiones renales en el corto tiempo que lleva usándose. La phenacemida (Phenurone), hasta 2-3 gr. diarios, produ-

ce disturbios de la personalidad, manifestaciones psíquicas, hepatitis tóxica y discrasias sanguíneas con bastante frecuencia. Pueden combinarse: el phenytoin sódico y el metilphenobarbitone; phenytoin sódico, phenobarbitone y methamphetamine; methoína y phenobarbitone. En el petit mal puede usarse: la troxidone (tridiona) en un máximo de 2,7 gr. diarios, que puede dar fenómenos tóxicos: fotofobia, somnolencia, náuseas, dermatitis morbiliforme, urticarias, alteraciones hemáticas y nefrosis. El paramethadione (paradione), que tiene menos manifestaciones tóxicas, y el Phensuximide (Miltin), en dosis de 2-3 gr. diarios.

**El síndrome stiff-man (del hombre rígido).**—Fué primeramente descrito por MOERSCH y WOLTMAN (1956) en la Clínica Mayo, y consiste en una rigidez progresiva de los músculos, en los miembros y en el tronco con espasmos dolorosos en los grupos afectados, que pueden ser de muy grande intensidad. Los ataques son equivalentes en intensidad a los espasmos musculares del tétanos. No existe relación con ninguna enfermedad. Los autores publican el caso de un hombre de treinta y cinco años. Parece ser que existen anomalías en el metabolismo del fósforo. Cuando hay un metabolismo de los carbohidratos activo, el nivel de fosfatos sube en vez de bajar; no se puede decir si esta anomalía es específica y causal o si es secundaria a los calambres. No existe tratamiento ni para detener la enfermedad ni para aliviar los espasmos dolorosos.

29 de marzo de 1958.

Resultados tardíos de la cirugía directa de la bifurcación aórtica y sus ramas principales. F. B. Cockett y A. G. Norman.

Esterilización del injerto. T. W. Sutherland, G. M. Williamson, I. Zinnermann y H. S. Shucksmith.

Investigación de los niños con defectos del lenguaje con referencia especial a la participación nasal. J. Calnan.

Leishmaniosis localizada de nódulos linfáticos. D. W. Bell, J. R. G. Carmichael, R. S. Williams, R. L. Holman y P. D. Stewart.

\* Citología exfoliativa del cáncer gástrico. R. O. K. Schade.

Aspectos clínicos en el diagnóstico del cáncer de estómago. J. Gilmour.

\* Prostatitis y espondilitis anquilosante. R. M. Mason, R. S. Murray, J. K. Oates y A. C. Young.

Una hemoglobinopatía con hemoglobina H y una nueva (Q) hemoglobina. F. Vella, R. H. C. Wells, J. A. M. Ager y H. Lehmann.

Hemoglobina K en Singapur. F. Vella.

Postura mantenida por sugestión hipnótica en un paciente con cirugía plástica. D. Kelsey y J. N. Barron.

Dosis masivas de Bemegride y Amiphenazole en el tratamiento de la intoxicación por barbitúricos. G. W. Mears.

Gota.

Hormonas sintéticas y producción de carne.

Corticotrofina de gran potencia.

Nueva silla de anestesia.

**Citología exfoliativa del cáncer gástrico.**—Existen dos métodos esencialmente diferentes para obtener el material que va a servir de estudios: aquellos que tienen por objeto una separación mecánica del tejido de la mucosa y las técnicas de lavado que usan un líquido con o sin agentes mucolíticos. El cepillo gástrico y el balón abrasivo pertenecen al primer grupo, y el lavado con solución salina o de Ringer de un líquido que contiene papaína o quimotripsina pertenecen al segundo. El autor expresa la opinión de que los pacientes con una aclorhidria que está siempre asociada con cambios estructurales de la mucosa tales como una gastritis crónica atrofica, debería ser investigada hasta que hubiera evidencia de no padecer un carcinoma. El estudio citológico es una prueba sencilla. Finalmente, el material celular gástrico refleja mejor que ningún otro método los procesos patológicos de la mucosa gástrica y puede dar resultados satisfactorios comparables a los radiológicos y gastroscópicos.

**Prostatitis y espondilitis anquilosante.**—Ya se ha dicho que: 1) La enfermedad de Reiter es una variedad de artritis reumatoide. 2) La espondilitis anquilosante es una variedad de artritis reumatoide. 3) La espondilitis anquilosante es una complicación de la enfermedad de Reiter; y 4) Que la espondilitis anquilosante es una complicación de la infección genital; se ha determinado la



incidencia de la enfermedad inflamatoria genital en estas enfermedades. Los autores comparan la incidencia de prostatitis crónica en 54 casos de espondilitis anquilosante con los encuentros en 59 casos de enfermedad de Reiter y 86 de artritis reumatoide. Cuarenta y cinco de los enfermos con espondilitis anquilosante (83 por 100), 28 de artritis reumatoide (33 por 100) y 56 con enfermedad de Reiter (95 por 100) tenían prostatitis. Se concluye que hay una asociación real entre la espondilitis anquilosante y enfermedad inflamatoria genital.

## Revue Francaise d'Etudes Cliniques et Biologiques.

2 - 9 - 1957.

- Tolerancia inmunitaria, J. M. Dubert.
- Nomenclatura de los factores de coagulación, J. P. Soulier.
- Estudios inmunoelectroforéticos de la gamma globulina, J. J. Scheidegger y cols.
- Resultados de una encuesta sobre la herencia de la diabetes sacarina, M. Lamy y cols.
- Tratamiento por la E-39 de las hemopatías malignas crónicas y de otras afecciones tumorales, J. Bernard.
- Los bacteriófagos y la lisotipia, P. Nicolle.
- Cultivo de los tejidos en diálisis y utilización de esta técnica en virología, J. Vieuchange.

**Nomenclatura de los factores de coagulación.**— Los factores de la coagulación llevan tanto el nombre del descubridor como el del enfermo en que se descubrió por primera vez; otros, el nombre que evoca una propiedad funcional o físico-química. Esta multiplicidad de nombres ha creado un confusiónismo y ha hecho que ciertos autores hayan preferido designarlos por números romanos. Se ha creado recientemente un Comité para la unificación de la nomenclatura mundial.

**Resultados de una encuesta sobre la herencia de la diabetes sacarina.**— Los autores han estudiado la distribución de la diabetes en las familias de 500 enfermos. No han encontrado ninguna influencia de la edad materna sobre la aparición de la enfermedad. Un 6,59 por 100 de los padres eran diabéticos, mientras que un 3 por 100 de los hermanos también lo eran. Solamente en los grupos diabéticos de enfermos juveniles o tardíos graves fueron en los que encontraron los autores: 1) Consanguinidad en los padres, 2) Familiares diabéticos en la rama paterna y materna; y 3) Aumento de la incidencia de diabéticos en los hijos si uno de los padres fué diabético.

**Tratamiento por el E-39 de las hemopatías crónicas y de otras afecciones tumorales.**— Los autores han tratado a 62 pacientes afectos de hemopatías malignas crónicas y 38 de otro tipo de neoplasias con el preparado E-39. Una inyección diaria de 10 mg. fué generalmente bien tolerada. Después de una dosis total de 200 mg., generalmente aparecieron leucopenia, que fué reversible, espaciando las dosis o administrando simultáneamente prednisona.

El E-39 significa un considerable avance en los linfoma y reticulosarcoma en caso resistente a la radioterapia o a otros quimioterápicos previos. Menos eficaces en la enfermedad de Hodgkin y su aplicación en las leucemias crónicas mieloides y linfáticas, probablemente no desplazará al Milerán y al CB-1.348 (Leukeran), respectivamente.

**Cultivo de tejidos en diálisis y utilización de esta técnica en virología.**— Los diversos métodos utilizados para el cultivo de tejidos "in vitro" implican la necesidad de renovar frecuentemente el medio nutritivo. El autor describe un método en el cual la eliminación de los productos catabólicos y la renovación del medio son realizados de una manera continua por diálisis. Este método se aplica eficazmente al cultivo de virus.

## Le Sang.

29 - 2 - 1958.

- \* Pancytopenias idiopáticas crónicas sin esplenomegalia, B. Dreyfus.
- \* Sobre la etiología disimulada de ciertas pancytopenias crónicas idiopáticas, B. Dreyfus.
- \* Las pancytopenias tuberculosas sin esplenomegalia crónica, C. Bilski-Pasquier.
- \* Estudio de 40 observaciones de pancytopenia idiopática crónica, J. Bernard.
- \* La médula ósea en las pancytopenias criptogenéticas sin esplenomegalia, R. Waitz y cols.
- Estudio del mecanismo de las pancytopenias sin esplenomegalia con ayuda de los hematies marcados por medio del cromo radioactivo, A. G. Combrisson.
- Tratamiento de las pancytopenias idiopáticas sin esplenomegalia, J. Bousser y cols.
- Tres observaciones de pancytopenias idiopáticas, A. Lemaire.
- Estudio sobre 24 casos de pancytopenia primitiva no aleucémica ni esplenomegalia, Mallerme y cols.

**Pancytopenias idiopáticas crónicas sin esplenomegalia.** El autor hace una consideración global sobre las llamadas anemias aplásticas, dentro de las que reconoce fundamentalmente las formas idiopáticas y las tóxicas o secundarias. Tanto unas como otras pueden cursar con médula ósea hiper celular o, por el contrario, normo o hiper celular. Según él, estas dos últimas variantes no son más que fases o facetas de una misma enfermedad, ya que, por ejemplo, el benzol es capaz de producir pancytopenias con médula aplástica, así como normo o hiperplástica.

**Sobre la etiología disimulada de ciertas pancytopenias crónicas idiopáticas.**— El autor comenta la posibilidad de que pase inadvertida la etiología de algunas pancytopenias crónicas tenidas como idiopáticas. Igualmente comenta la posibilidad de que ciertas pancytopenias crónicas no sean más que la imagen de una hemopatía maligna que tarda en desenmascararse en leucosis aguda, eritroblastosis maligna o una eritroleucosis. Grandes dificultades ofrece a veces el diagnóstico diferencial entre algunas linfocitosis aleucémicas seniles y ciertas mieloidosis con reacción linfocítica medular. Por último, comenta la posibilidad de que una tuberculosis miliar o la del síndrome de Marchafaba-Micheli puedan ser los responsables de un cuadro pancytopenico.

**Las pancytopenias tuberculosas sin esplenomegalia crónica.**— Son muy raras, pero existen en la literatura un centenar de casos de hemopatías malignas cuya etiología parece ser tuberculosa. Según el autor, cabe distinguir tres grandes formas: 1) Septicemia tuberculosa con reacción leucemoide, 2) Mieloesclerosis con anemia leucoeritroblástica y, por último, 3) Pancytopenia periférica con o sin esplenomegalia notable.

**Estudio de cuarenta observaciones de pancytopenia idiopática crónica.**— El autor identifica este cuadro con los que FERRATA llama atrofia mieloprogresiva, WINTROBE anemia refractaria primitiva y ROHR mielitis crónica intersticial. A diferencia de la anemia de FANCONI, faltan las malformaciones congénitas y el carácter familiar, y de la enfermedad de BLACKFAN-DIAMOND, porque el proceso afecta rápidamente a todas las series hemopoyéticas y no se limita, como en el Blackfan, sobre la línea eritroblástica; por otra parte, no existe la reticulocitopenia periférica extrema, la eritroblastopenia medular o el bloqueo eritroblástico medular característicos de la enfermedad de Blackfan. Igualmente la separa el autor de la aplasia medular aguda idiopática o mielosis aplástica aguda, enfermedad de comienzo brutal, evolución rápida y médula ósea deshabitada.

**La médula ósea en las pancytopenias criptogenéticas sin esplenomegalia.**— Según los autores existen dentro de estos cuadros dos categorías de diferente pronóstico: 1) Formas mortales, sea con mieloesclerosis o con gran aplasia irreversible, y en ambas eventualidades se pueden observar formas puras o formas con reacción reticular o hematopoyética (estas últimas deben ser separadas de los estados subleucémicos o de las leucemias



leucopénicas; y 2) Formas menos graves, que corresponden a médulas hipoplásticas desorganizadas, congestivas o incluso normales o hiper celulares. Es sobre estos casos con médula ósea normocelular o hiper celular donde debe ser discutida la indicación de la esplenectomía, después del fracaso de otras terapéuticas, procurando buscar apoyo a esta decisión en el hallazgo de auto-anticuerpos, fragilidad globular, estudio de la vida de los hematíes, etcétera.

### Acta Haematologica.

17 - 4 - 1957.

- Efecto de la cortisona sobre los leucocitos sanguíneos y las células del líquido peritoneal del ratón. U. Wenck y colaboradores.
- \* Actividades biológicas de la granulopoyesis medular en las leucopenias experimentales. S. Sacchetti y cols.
- \* Mielosis crónica y reticulosarcoma. R. Wildhack.
- Método rápido para la determinación del fibrinógeno en la fisiología de la coagulación. A. Clauss.
- Relación entre la edad de los neutrófilos y la susceptibilidad de su núcleo a la hidrólisis con dializado de orina. E. Perkowska.
- \* Mielofibrosis como complicación de leucemia linfática crónica. A. Videbaeck.
- \* Investigación serológica de 32 mujeres sensibilizadas al factor Rh<sub>0</sub> por diversos métodos inmunológicos. K. Hummel y cols.

**Actividad biológica de la granulopoyesis medular en las leucopenias experimentales.**—Los autores han estudiado la maduración, la actividad mitótica y muchas funciones enzimáticas en el curso de leucopenias experimentales obtenidas en el conejo por medio de sueros heterólogos, choques anafilácticos, sueros antileucocitarios y antimetabolitos (aminopterina y 6-mercaptopurina). Los resultados muestran que el trastorno de la granulopoyesis sobreviene precozmente y se manifiesta primero por un enlentecimiento y después por una reducción de la proliferación. Cuando la leucopenia es reversible, la restauración de la actividad mitótica precede a la de la maduración. La normalización de la granulopoyesis es siempre muy lenta y es seguida por la desaparición de la leucopenia.

**Mielosis crónica y reticulosarcoma.**—El autor comunica tres casos de mieloleucosis crónica que desarrollaron en diferentes momentos de la enfermedad un reticulosarcoma. De los estudios del autor y de los otros 20 casos publicados en la literatura se puede deducir que no es lógico pretender que dichos reticulosarcomas puedan crecer como consecuencia de la inhibición del desarrollo de infiltraciones mieloides locales. Hará falta nuevas investigaciones para saber si las proliferaciones reticulares aparecidas en las leucemias mieloides crónicas tratadas pueden ser el punto de partida de un reticulosarcoma.

**Mielofibrosis como complicación de leucemia linfática crónica.**—Se comunica en el siguiente trabajo un caso de mielofibrosis con ocho biopsias confirmativas de médula ósea. El examen clínico y las modificaciones sanguíneas fueron típicas; sin embargo, la autopsia reveló un notable aumento del tamaño de los ganglios profundos, que mostraron una imagen histológica de leucemia linfática. La mielofibrosis es un síndrome habitualmente idiopático, pero que puede no ser más que un elemento de una afección generalizada de los tejidos hematopoyéticos.

**Investigación serológica de 32 mujeres sensibilizadas al factor Rh<sub>0</sub> por diversos métodos inmunológicos.**—Treinta y dos mujeres sensibilizadas al factor Rh<sub>0</sub> han sido examinadas, desde el punto de vista serológico, uno a seis años antes a causa de embarazo e incompatibilidad Rh<sub>0</sub>. En el momento actual han sido reexaminadas por los autores usando el test de la albúmina, el de la tripsina y el de la tripsina-colodión. El primero fué negativo en siete casos, el segundo en dos, mientras que el test de la tripsina-colodión fué positivo en todos los casos. Con ello se demuestra la utilidad de esta prueba en el diagnóstico tardío de las eritroblastosis maternofetales.

### Schweizerische Medizinische Wochenschrift.

87 - 29 - 20 de julio de 1957.

- El pensamiento del médico experimental. M. Monnier.
- \* Reacciones y complicaciones en la vacunación contra la poliomielitis. T. Baumann y J. Felder.
- La importancia de la eliminación urinaria de ácido cítrico para el diagnóstico de la función renal. H. Otto.
- Sobre las relaciones clínicas mutuas de las enfermedades infecciosas. V. Mikutowski.
- Destino del parapléjico. U. Mueller-Egger y B. Von Ruetten.
- \* El meprobamato en la práctica psiquiátrica ambulatoria. P.-B. Schneider y J.-L. Villa.

**Reacciones a la vacunación poliomielítica.**—Los autores resumen y comentan las reacciones colaterales y complicaciones aparecidas después de la primera y segunda dosis de vacuna antipoliovirítica dada a 138.528 habitantes del cantón de Aargau en los meses de enero a abril de 1957. La vacuna empleada fué la de las firmas Lilly y Parke-Davis. En ningún caso se observó poliomielitis producida por la vacunación. Las complicaciones observadas fueron las siguientes: irritación y dolor local en el sitio de la inyección (relativamente raro), cansancio y cefalea (relativamente frecuente, sobre todo en adultos); fiebre, 29 casos; urticaria y erupciones cutáneas, 24; asma, 3; síntomas poliartríticos, 2; sensación de pesadez en el brazo vacunado, 9; paresia flácida, 8, y meningoencefalitis, 7. En general las reacciones fueron muy transitorias, desapareciendo en unas pocas horas o días. Consideran los autores que estas reacciones son de naturaleza serológica o alérgica, variando la reacción según los órganos de choque. No se sabe cuál de los numerosos componentes de la vacuna actúa como alérgeno o hapteno en cada caso. No hay que olvidar que toda vacuna, como todo suero terapéutico, es un antígeno complejo conteniendo muy diversos alérgenos y haptenos e incluso en ocasiones sustancias con acción tóxica directa.

**Meprobamato en psiquiatría.**—Los autores han administrado meprobamato a 127 enfermos ambulatorios, a dosis variando de 0.2 a 3.4 gr. por día. Encuentran resultados favorables en 59 por 100 de los casos. Los mejores resultados se obtienen en enfermos con neurosis, depresiones neuróticas o reactivas y en estados depresivos mixtos o endógenos. Los efectos más notables son sobre los trastornos del sueño, estado de tensión, ansiedad e irritabilidad. Se observan mejorías de la conducta en los sujetos con trastornos del carácter y en los deficientes mentales, siendo ostensible la disminución de la tendencia a la adicción a drogas. Son de poco valor los efectos sobre las cefaleas, trastornos somáticos funcionales, alteraciones de la memoria, tics y espasmos musculares. Apenas se ven resultados dignos de su empleo en la esquizofrenia, en los trastornos psicóticos y en las psicosis orgánicas.

87 - 30 - 27 de julio de 1957.

- El problema de la adicción a los analgésicos. L. Bernays.
- \* Patogénesis y consecuencias del riñón enano unilateral en la juventud. H. U. Zollinger.
- \* Unión de la tiroxina a las proteínas plasmáticas en la hepatitis epidémica. T. Beraud y A. Vannotti.
- Alteraciones de la función hepática en las enfermedades reumáticas. H. Gros.
- Prueba clínica sin sondaje de la función gástrica. H. J. Van Eycken.

**Riñones enanos unilaterales.**—La existencia de riñones unilaterales en los jóvenes, más frecuente en el sexo femenino, suele producir hipertensión que a menudo toma la forma maligna. Algunos enfermos, sin embargo, alcanzan edades avanzadas. En algunos casos la hipertensión puede ser curada mediante la nefrectomía. La opinión predominante en la literatura es que en estos casos se trata de riñones hipogenéticos. Del estudio de 22 casos concluyen los autores que se trata más bien de retracción consecutiva a pielonefritis originada por una infección en la infancia cuya localización se ve favorecida por la existencia de duplicación de los uréteres o de las pelvis renales y en casos más raros por pequeños territorios de tejido hipogenético dentro del riñón. Retracciones renales unilaterales de origen hipogenético puro

son en su experiencia muy raras. Esto resalta la importancia de tratar enérgicamente toda infección urinaria infantil, que puede ser el origen de una pielonefritis re-tráctil.

**Tiroxina y proteínas plasmáticas en la hepatitis epidémica.**—La tiroxina circulante está ligada principal y específicamente a una proteína presente en muy pequeña cantidad y situada electroforéticamente entre la alfa, y la alfa. Esta proteína no sólo liga la tiroxina "in vivo", sino también "in vitro", por lo que añadiendo cantidades crecientes de tiroxina marcada con iodo radioactivo se puede medir la máxima cantidad de tiroxina que puede ligar una muestra determinada de suero. Esto es lo que se llama la prueba de saturación de la unión tiroxina-proteína. Tal saturación está aumentada en los hipotiroides, porque habiendo menos hormona circulante hay más proteína libre, y disminuida en los hipertiroideos por la razón inversa. Los autores han comprobado que en los sujetos afectados de hepatitis epidémica hay una capacidad de unión de tiroxina con la proteína mayor que en los sujetos normales. Al mismo tiempo está aumentada la cifra de iodo ligado a proteína, sin que lo esté el metabolismo basal. Esto indica que la unión tiroxina-proteína específica es una combinación biológicamente inactiva. El aumento de iodo proteico y de proteína específica en los hepatíticos es consecuencia de una degradación hepática lenta e incompleta de la hormona y de un aumento de la capacidad de la proteína específica para ligar la hormona.

87 - 31 - 3 de agosto de 1957.

- \* Problemas del glucagón. E. Rossi, F. Vassella, H. Schwamm, G. Hug y R. Gitzelmann.
- Sobre las técnicas de sutura en las rupturas y resecciones de la aorta torácica con detención de la circulación. M. A. Zehnder.
- Límites de la profilaxis de las trombosis y embolias.
- \* El problema de la adicción a los analgésicos. L. Bernays.
- Insuficiencia aguda renal en la meningitis neumocócica y tratamiento con riñón artificial. H. Thoelen.

**Acción del glucagón.**—Los autores han hecho curvas de tolerancia al glucagón en diferentes grupos de normales y diabéticos. En una serie de niños sanos de cuatro a catorce años se observó un franco aumento de la glucemia pasados diez a veinte minutos; pasados treinta minutos disminuyó el nivel de fosfato inorgánico del suero; no hubo modificaciones de la piruvemia. Hicieron curvas de tolerancia al glucagón asimismo en 45 diabéticos jóvenes, que pudieron, según los resultados, ser clasificados en tres categorías: un grupo, en el cual la cifra de glucosa aumentó normalmente y volvió a los límites originales; otro, en que la glucemia aumentó, pero permaneció elevada, y un tercero, en que hubo un aumento insuficiente seguido de un descenso marcado por debajo de los niveles originales. Observaron que el ayuno en sujetos normales puede producir curvas de tolerancia semejantes a las diabéticas, tanto más intensas cuanto más prolongado sea el ayuno. La utilización periférica de la glucosa, medida y comparada en diversas condiciones, alcanzó valores máximos bajo el efecto combinado de la insulina y el glucagón. Concluyen que ambas sustancias ejercen un efecto sinérgico que puede tener gran importancia para la terapéutica del futuro y que no debe seguirse manteniendo el concepto de los efectos antagónicos de glucagón e insulina.

**Adición de los analgésicos.**—En los últimos años se va observando cada vez con mayor frecuencia la adicción a analgésicos conteniendo antipiréticos, cafeína y diferentes hipnóticos. Entre estos adictos son tan frecuentes las alteraciones psíquicas como en cualquier otro caso de toxicomania. Lo más frecuente son las psicosis maníaco-depresivas y ciertas formas de psicopatía con labilidad de carácter e irritabilidad, mientras que la esquizofrenia, la psicopatía esquizoide y las verdaderas neurosis parecen ser de poca importancia. Somáticamente se encuentra jaqueca, cefalea vasomotora, infantilismo y otros trastornos endocrinos, estreñimiento crónico, úlceras pépticas y ataques convulsivos. Todos estos tras-

tornos parecen ser constitucionales más bien que tóxicos. En general, los adictos a los analgésicos no suelen dar, como causa de su adicción, el deseo de buscar algo que les proporcione euforia, sino algo que les libere de sus molestias, lo que sin embargo no es sino una racionalización típica del fenómeno de adicción, que el adicto mismo es incapaz de comprender. Para el tratamiento lo mejor es la cura de detoxificación, que debe llevarse a cabo en un hospital mental. La psicoterapia, aunque útil como ayuda del tratamiento, no parece un factor terapéutico decisivo.

87 - 32 - 10 de agosto de 1958.

- Medicina del porvenir. H. H. Berg.
- Diagnóstico de localización con radiisótopos. P. Doering.
- \* Combinaciones de antibióticos. E. Kiesmann.
- \* Embolia cutis medicamentosa. M. Golay.
- \* Retrospectiva de doce años de tratamiento de la úlcera péptica con robuden. H. W. A. Neumann.

**Combinaciones de antibióticos.**—Los autores llaman la atención sobre la frecuencia con que se vienen empleando combinaciones de antibióticos sin razón suficiente para ello y sin que reporten ningún beneficio. El empleo de combinaciones de antibióticos sólo está justificado desde el punto de vista bacteriológico, cuando los varios componentes de la combinación tienen mecanismo de acción distintos, cuando el organismo a combatir es completamente sensible a cada uno de los componentes y cuando éstos se emplean en tales dosis que cada uno de ellos por separado sea capaz de alcanzar un nivel orgánico eficaz. Desde el punto de vista clínico se emplearán combinaciones de antibióticos en casos de urgencia en que no se haya podido hacer todavía el diagnóstico bacteriológico etiológico; en casos de infecciones dobles o múltiples, cuando los diferentes organismos no pueden ser influenciados con un solo antibiótico, y cuando se prevé que el tratamiento ha de ser muy prolongado, con el fin de retrasar la formación de resistencias o de impedir un posible cambio de organismo infectante.

**Tratamiento de la úlcera péptica con Robuden.**—Los autores resumen su experiencia de doce años en el tratamiento de la úlcera péptica con Robuden. De un total de 552 enfermos ulcerosos, 349 tuvieron que ser sometidos a tratamiento quirúrgico. En 178 se hizo un ensayo de tratamiento conservador con Robuden; 21 por 100 de éstos pudieron considerarse como curados definitivamente. En el 40 por 100 se obtuvieron remisiones variables, alcanzando en algún caso hasta los once años de duración. El estudio histológico en los casos en que fue posible demostró que en la clínica humana, como en la experimentación animal, el Robuden promueve la cicatrización e impide las recidivas de la úlcera. En el grupo de enfermos tratados con Robuden las perforaciones gástricas fueron raras, quizá porque se ganó tiempo necesario para la formación de membranas perigástricas protectoras.

87 - 33 - 17 de agosto de 1957.

- Clínica, patogénesis y tratamiento del lupus eritematoso. H. Storck.
- \* El mecanismo de la eosinopenia adrenalínica. A. F. Essellier, L. Morandi y P. Jeanneret.
- \* Eliminación urinaria de hormonas esteroides en los esquizofrénicos. P. Garrone, P. Schifferli y G. Voldet.
- El papel de las suprarrenales en la contrarregulación insulínica en la diabetes mellitus. R. Jaumann.
- Contribución al diagnóstico del carcinoma bronquial.

**Mecanismo de la eosinopenia adrenalínica.**—En los sujetos sanos la administración de ACTH determina un aumento de los glucocorticoides y una disminución de los eosinófilos circulantes. La eosinopenia producida por la inyección de adrenalina cursa sin aumento de los glucocorticoides sanguíneos, lo que indica que el efecto de la adrenalina sobre la eosinofilia no se efectúa por intermedio de una estimulación ACTH-corticoides. Sin embargo, el sistema prehipófisis-suprarrenales debe intervenir en el mecanismo de la eosinopenia adrenalínica, puesto que ésta no se produce después de la extirpación de la prehipófisis o de las suprarrenales. En enfermos



con atrofia suprarrenal secundaria a hipofisectomía, o después de adrenalectomía, la inyección de adrenalina o de glucocorticoides separadamente no produce eosinopenia, mientras que cuando las dos sustancias se administran conjuntamente se produce un marcado efecto eosinopénico. De aquí puede concluirse que la eosinopenia inducida por la adrenalina está unida a la presencia de glucocorticoides, que se basa sobre una potenciación de los efectos eosinopénicos de los glucocorticoides por la adrenalina, y que se produce independientemente de cualquier efecto de la adrenalina sobre el sistema prehipófisis-suprarrenales.

**Eliminación urinaria de esteroides en los esquizofrénicos.**—Los autores han estudiado la eliminación urinaria de 17-cetosteroides y de corticoides en más de 100 esquizofrénicos cuidadosamente seleccionados. La mayoría de los esquizofrénicos varones tiene una cifra de 17-cetosteroides significativamente más baja que la media encontrada en normales de la misma edad y sexo. En una cuarta parte de los casos este descenso era muy significativo, ya que estaba francamente por debajo de los límites inferiores de la normalidad. Algunas mujeres esquizofrénicas, por el contrario, presentan un aumento muy significativo de los 17-cetosteroides urinarios. No encuentran los autores explicación satisfactoria para estos hallazgos. Por el contrario, los corticoides urinarios no mostraron anomalías en ninguno de los casos de ambos sexos. En 15 sujetos de cada sexo estudiaron además el ritmo nictemeral de eliminación urinaria de corticoides sin que pudieran encontrar ninguna desviación de la normalidad.

87 - 34 - 24 de agosto de 1957.

- Corazón y circulación en veteranos de la milicia. W. Schweizer y cols.  
Posibilidades de la sedación de la tos. K. Bucher.  
Alteración renal por torotrast con hipertensión. H. U. Zollinger.  
\* Clínica y tratamiento de la intoxicación por plomo con referencia a la nefrosis tóxica fatal por Ca-EDTA (calcio-verseinato). S. Moeschlin.  
\* Posibilidades terapéuticas en la intoxicación por antiesterasas fósforo-orgánicas. R. Jaques, H. J. Bein y R. Meier.  
Delirium tremens en toxicomanía por hipnóticos. H. K. Fierz.

**Tratamiento de la intoxicación por plomo; intoxicación aguda por versenato.**—Basándose en el caso de un mecánico automovilista, el autor señala el peligro creciente de intoxicaciones por plomo producidas por gases de expulsión conteniendo residuos de plomo. Quizá la acumulación creciente de plomo en el aire de la calle y en el polvo, debida al uso de gasolina plomo, resulte en el futuro un peligro real en vista de la creciente motorización. Desde este punto de vista, la adición a la gasolina de benzol en vez de plomo-tetraetilo, como se hace en Alemania, merece ser tenida en cuenta. Basándose en dos observaciones de sujetos tratados con calcio-verseinato sódico por vía intravenosa a dosis de 60 mg./kg. por padecer intoxicación por plomo, que fallecieron a causa de una nefrosis tóxica aguda, señala el autor la posibilidad de que se produzca una lesión mortal por esta droga, incluso si se administra a las dosis terapéuticas recomendadas. Resalta el peligro del empleo intravenoso del calcio-etilendiaminotetracetato.

**Tratamiento de las intoxicaciones por inhibidores de la colinesterasa.**—Se emplean en terapéutica un gran número de sustancias inhibidoras de la colinesterasa, las cuales, según su naturaleza química, pueden clasificarse en tres grupos: bases de amonio cuaternario como la prostigmina o el azul de metileno, uretanos como la eserina y ésteres del ácido fosfórico o alquilfosfatos como el diisopropilfluorofosfato o el paration. Hasta recientemente el tratamiento de las intoxicaciones por antiesterasas de naturaleza fósforo-orgánica ha sido sólo sintomático:

altas dosis de atropina para combatir los síntomas colinérgicos, o depresores centrales (barbitúricos, pero no morfina) en los casos graves con convulsiones o fallo respiratorio, o respiración artificial combinada con drenaje bronquial, según los casos. Actualmente se ha fijado la atención desde el punto de vista experimental en los derivados del ácido hidroxámico, cuya acción es causal, consistente, al menos en parte, en un desdoblamiento del complejo esterasa-antiesterasa. Los autores refieren los resultados de sus experimentos con el PAM (2-piridin-aldoxima-metioduro) en ratones intoxicados con dosis letales de varios compuestos órgano-fosfóricos. Una dosis máxima única de 30 mg./kg. de peso resultó activa contra algunos compuestos de este tipo (systox, metasystox, fosfamidón), pero no frente a otros (TEPP, DFP, paration).

87 - 35/36 - 31 de agosto de 1957.

- Psiquiatras suizos 1500-1950. E. A. Ackercknecht.  
El problema de la construcción de la personalidad. H. Binder.  
Directrices de desarrollo en la psiquiatría del hoy. M. Bleuler.  
\* Patogénesis y tratamiento del asma bronquial en la infancia. R. Corboz y G. Droz.  
Psiquiatría clínica durante ciento veinte años. H. K. Fierz.  
Asistencia a los enfermos nerviosos y mentales. E. Gobbi.  
Dificultades psicógenas de la alimentación en lactantes e infantes. R. Gschwind-Gass y C. Haffter.  
El síndrome de expresión de la desintegración mimica en los esquizofrénicos crónicos. H. Heimann y T. Spoerri.  
\* Insulina amorfa y hialuronidasa en el tratamiento insulínico de la psicosis. W. Keup.  
Abuso y adición con preparados combinados conteniendo fenacetina. P. Kielholz.  
\* Tratamiento de los estados depresivos con un derivado iminodibenzílico (G. 22.355). R. Kuhn.  
El vocabulario psiquiátrico de nuestra época. F. Morel.  
El examen del nistagmus optoquinético en la esquizofrenia. P. Schifferli.  
Las psicosis puerperales. G. Schneider.  
Observaciones prácticas sobre las indicaciones de una psicoterapia. P.-E. Schneider.  
Historia de la psiquiatría del Islam. J. E. Staehelin.  
El problema de los factores sociológicos en la génesis de la esquizofrenia. H. Walther-Buel y A. Storch.  
La estructura familiar de los homosexuales. R. Wyss.

**Asma infantil psicógena.**—Los autores, basándose en el caso de una niña de ocho años y medio en la que había una clara relación causal entre experiencias de la primera infancia y los trastornos funcionales respiratorios, señalan la importancia de los factores psíquicos en la génesis de estos procesos, que obliga a concederles mayor importancia en el tratamiento, aconsejando al paciente la estancia durante cierto tiempo en las montañas o combinando el tratamiento somático con el psíquico. Aunque la psicoterapia no puede cambiar factores constitucionales tales como una diátesis alérgica, puede ayudar a eliminar o al menos a disminuir las constelaciones psicotraumáticas y ayudar al niño a sobrepasar los traumas psíquicos precedentes.

**Combinación de insulina amorfa y hialuronidasa en el tratamiento de la esquizofrenia.**—Los autores comenzaron el tratamiento de 10 esquizofrénicos con shock insulínico provocado con insulina cristalina; posteriormente la fueron reemplazando por insulina amorfa inyectada intramuscularmente con hialuronidasa. De esta manera consiguen un ahorro medio de 56,5 por 100 ó 128 unidades. La dosis necesaria para el coma insulínico está entre 50 y 160 unidades de insulina empleando esta combinación. No observaron efectos desagradables; por el contrario, se vio que el período hasta el comienzo del coma fué más corto; a veces con un precoma también acortado, el curso del tratamiento fué más suave y más tranquilo; el despertar después de la administración de azúcar fué más rápido y los enfermos estaban en general más tranquilos. La administración de hialuronidasa hace que el descenso de la glucemia sea menor, aunque el coma sea muy profundo. El método representa además una notable economía.