

El camino que un día se inició por LILLEHEI y GIBBON al emplear la circulación extracorpórea con bombas pulmón-corazón, se ha ido perfeccionando cada día más, resolviéndose muchos de los problemas que planteó en un principio. Hoy su empleo se ha extendido a todo el mundo, y estoy seguro que muy pronto no se operará dentro de las cavidades cardíacas por otro camino que no sea empleando estas técnicas de circulación extracorpórea. No hay duda de que es el único medio de poder corregir con seguridad las alteraciones anatómicas que en el desarrollo del embrión dan lugar a las cardiopatías congénitas.

BIBLIOGRAFIA

1. TAUSSIG, H. B. y CAIN, A. S.—Cardiovascular Surgery. Hoeber-Harper Book, 1956.
2. MARK, H., JACOBSON, E. y YOUNG, D.—Circulation, 17, 359, 1958.
3. MCCUE, H. M., HENNIGAR, G. R. y HADEN, H. T.—Arch. Int. Med., 100, 305, 1957.
4. KJELLBERG, MANNHEIMER, RUDHE y JONSSON.—Diagnosis of Congenital Heart Disease. The Year Book Publishers Inc., 1955.
5. ABRAMS, H. L.—Stanford Med. Bull., 15, 233, 1957.
6. REIFENSTEIN, G. H., LEVINE, S. A. y GROSS, R. L.—Amer. Heart Jour., 33, 146, 1947.
7. BLALOCK, MATHEY, GROSS y ROBLES.—Cardiovascular Surgery. Hoeber-Harper Book, 1956.
8. NICKS, R.—Brit. Heart Jour., 20, 351, 1958.
9. PAPPAS, E. G., LAZARIDES, D. P. y DOWNING, D. F.—Dis. Chest, 33, 323, 1958.
10. CASTRO-FARIAS, E., OYA, J. C., RABAGO, P., RABAGO, G. y VARELA DE SEIJAS, J. R.—Rev. Clin. Esp., 68, 248, 1958.
11. GROSS, R. E., HUFNAGEL, C. A.—New Engl. J. Med., 233, 287, 1945.
12. CRAFTOORD, C. y NYLIN, G.—Jorn. Thor. Surg., 14, 347, 1945.
13. GROSS, R. E.—Circulation, 7, 757, 1953.
14. GROSS, R. E.—Circulation, 11, 124, 1955.
15. PARTYKA, L. C., FRENCH, S. W., RUMER, G. F.—A. M. A. Arch. Surg., 77, 81, 1958.
16. FINEBERG, C. y STOFMAN, H. C.—Jour. Thorac. Surg., 37, 214, 1959.
17. ENGLE, M. A., HOLDSWADE, G. R., GOLDBERG, H. P., LUKAS, D. S., GLEEN, F.—Circulation, 17, 862, 1958.
18. MCGOON, D. C., KIRKLIN, J. W.—Circulation, 17, 180, 1958.
19. KAY, E. B., ZIMMERMAN, H. A. y CROSS, F. S.—J. Am. Med. Ass., 162, 563, 1956.
20. HANSON, J. S., IKKOS, D., CRAFTOORD, C. y OVENFORS, C. O.—Circulation, 18, 588, 1958.
21. BAILEY, C. P., DOWNING, D. F., GECKELER, G. D., LIKOFF, W., GOLDBERG, H., OTTO JANTON y REDONDO-RAMIREZ, H. P.—Ann. Int. Med., 37, 888, 1952.
22. SWAN, H., KORTZ, A. B., DAVIES, D. H. y BLOUNT, S. G.—Jour. Thorac. Surg., 37, 52, 1959.
23. RABAGO, G.—Rev. Clin. Esp., 67, 122, 1957.
24. BLALOCK.—Cardiovascular Surgery. Hoeber-Harper Book, 1956.
25. BAILEY, C. P., BOLTON, H. E., JAMISON, W. L. y NEPTUNE, W. B.—Jour. Thorac. Surg., 26, 184, 1953.
26. RODRIGUEZ.—Atlas of Cardiac Surgery. W. B. Saunders Company, 1957.
27. KIEFFER, S. A.—Dis. Chest, 34, 424, 1958.
28. ELLIS, F. H., CALLAHAN, J. A., DUSHANE, J. W., EDWARDS, J. E. y WOOD, E. H.—Procc. Mayo Clin., 23, 65, 1958.
29. JOHNSON, A. L., WIGLESWORTH, F. W., DUNBAR, J. S., SIDDOO, S. y GRASO, M.—Circulation, 17, 340, 1958.
30. SWAN, H. J. C., KIRKLIN, J. W., BECU, L. M. y WOOD, E. H.—Circulation, 16, 54, 1958.
31. LONGMIRE, W. P., BURROUGHS, J. T. y MALONEY, J. M.—Surgery, 44, 573, 1958.
32. BAHNSON, H. T., SPENCER, F. C. y NEILL, C. A.—Jour. Thorac. Surg., 36, 777, 1958.
33. GUNTHEROTH, W. G., NADAS, A. S. y GROSS, R. E.—Circulation, 18, 117, 1958.
34. JOHNSON, A. L.—Circulation, 17, 340, 1958.
35. WOOD, E. H.—III Congreso Mundial de Cardiología. Bruselas, 1958.
36. CRAFTOORD.—III Congreso Mundial de Cardiología. Bruselas, 1958.
37. COOLEY, D. A., LATSON, J. R. y KEATS, A. S.—Surgery, 43, 214, 1958.
38. MCCORD, M. C., J. VAN ELK y S. G. BLOUNT.—Circulation, 16, 736, 1957.
39. BROCK.—Cardiovascular Surgery. Hoeber-Harper Book, 1956.
40. ELLIS y KIRKLIN.—III Congreso Mundial de Cardiología. Bruselas, 1958.
41. KIRKLIN, J. W., ELLIS, Jr., F. H., MCGOON, D. C., DUSHANE, J. W. y SWAN, H. J. C.—Jour. Thorac. Surg., 1, 22, 1959.

NOVEDADES TERAPEUTICAS

Prednisona en la leucemia aguda.—PICARD y cols. (*Presse Méd.*, 66, 1064; 1958) refieren el tratamiento de 25 enfermos con leucemia aguda. La dosis utilizada fue de 100 mgrs. diarios durante tres o cuatro días, disminuyendo gradualmente la dosis en 10 miligramos, hasta llegar a una dosis de mantenimiento aproximadamente al cabo de dos semanas, entendiéndose como dosis de mantenimiento la suficiente para evitar la reaparición de los signos de la enfermedad. Encuentran resultados muy favorables, haciéndose notar especialmente sobre el buen efecto en el estado general de los enfermos, sobre todo los dolores osteoarticulares, y, en cambio, aprecian que el no conseguir un descenso de la temperatura con el tratamiento indica un resultado rápidamente fatal. El efecto de la droga sobre el sistema hematopoyético fue difícil de evaluar por el empleo casi constante de transfusiones, pero, no obstante, se obtuvo una marcada mejoría en la sangre periférica, empleando exclusivamente la prednisona, e incluso en los enfermos pudo obtenerse una normalización completa del cuadro hemático. Subrayan la excelente calidad de las remisiones desde el punto de vista funcional, que concedió a los enfermos la sensación de recuperación completa.

Estudios clínicos sobre el tebamín.—TORNING y colaboradores (*Acta Tuberc. Escandinav.*, 35, 87; 1958) estudian la capacidad del tebamín (feniléster del ácido aminosalicílico) para retardar el desarrollo de resistencia a la isoniazida. Administran a los enfermos 4 mgrs. de isoniazida por kilo de peso, junto con 4 grs., tres veces al día, después de las comidas, de tebamín. Con este tratamiento se vio aumento en la resistencia de los bacilos tuberculosos a las dos drogas. Además, el frotis directo y el cultivo del esputo o lavado gástrico demostró la ausencia de bacilos tuberculosos, con excepción de un enfermo, que venía siendo tratado nueve meses solamente. Estos estudios demuestran que el tebamín es adecuado para el tratamiento combinado con la isoniazida, y cuando se emplea esta terapéutica se presentan sólo trastornos dispépticos mínimos y se evita el desarrollo de resistencia de los bacilos tuberculosos.

Neomicina intraperitoneal en la peritonitis bacteriana aguda.—En 20 de un total de 1.529 enfermos sometidos a la laparotomía se presentó una peritonitis bacteriana aguda, de tal intensidad que GREENE (*Surg. Gynec. Obst.*, 107, 169; 1958) consideró inadecuado.

cuados los antibióticos habituales y decidió tratar dichos enfermos con neomicina intraperitoneal. Los gérmenes patógenos más frecuentes fueron el grupo coliaerógenos, con 13 enfermos, y estreptococo viridans, en 7. Dicho autor considera, en vista de la inocuidad de este tipo de terapéutica y el bajo índice de mortalidad (5 por 100) por infección, que la neomicina administrada intraperitonealmente en dosis moderadas debe recomendarse como una ayuda para la cirugía en los enfermos con peritonitis bacteriana subaguda grave.

Aplicación local de aminoácidos en el prurito anal crónico.—LEVINE y cols. (*Gastroenterology*, 35, 409; 1958) comunican el tratamiento de 350 enfermos con prurito anal idiopático crónico, mediante la aplicación local de un concentrado de aminoácidos a pH 6,1; de estos enfermos, 226 fueron tratados con ungüento de aminoácidos, 70 con un placebo, 33 con corticoesteroides y 21 con anestésicos. Al cabo de diez días de tratamiento 160 (71 por 100) de los 226 enfermos tratados con aminoácidos respondieron con mejoría subjetiva, produciéndose la curación comple-

ta en 94 (59 por 100). El escozor y los dolores disminuyeron en 117 (51 por 100). Se observó progresión de las lesiones en seis enfermos (2 por 100), y al cabo de 14-30 días de suspender la terapéutica se apreciaron exacerbaciones de 19 enfermos (10 por 100). Consideran que estos resultados deben mover a recomendar el empleo de este concentrado de aminoácidos para el tratamiento del prurito anal y dermatosis similares.

Lignocaína intravenosa como anticonvulsivante en el status epilepticus.—TAVERNER y BAIN (*Lancet* 2, 1145; 1958) han estudiado la acción anticonvulsivante de la lignocaína intravenosa en tres enfermos en status epilepticus, dos de los cuales tenían epilepsia focal de tipo jacksoniano, y uno con epilepsia de gran mal del tipo centroecefálico o idiopático. Las respuestas obtenidas fueron francamente favorables; pero pudo verse que el efecto variaba notablemente según la cantidad administrada, pudiendo determinar que el efecto anticonvulsivante mostraba una relación lineal con el logaritmo de la dosis.

EDITORIALES

SINDROME DE GOLDBERG-MAXWELL

En 1948, GOLDBERG y MAXWELL describieron un caso de pseudohermafroditismo masculino de tipo femenino, recogiendo al tiempo otros siete casos de la literatura como pertenecientes al mismo grupo. Hasta 1954 se refirieron sólo otros 22 casos de este síndrome, no obstante lo cual VAISH describe recientemente la observación en tres hermanas y otro caso más en un período de diez meses.

En el síndrome de Goldberg-Maxwell se incluye una serie de pacientes cuyo hábito corporal y conducta sexual son esencialmente femeninos. Se comportan como hembras, se casan y viven como cónyuges femeninos; consultan al ginecólogo por la existencia de amenorrea primaria y esterilidad. Las mamas son de tamaño normal, pero, en cambio, falta el vello púbico y axilar. Los genitales externos, esto es, los labios, uretra, clitoris y vestibulo son de forma y situación normales. La vagina es de longitud y capacidad normales y, por lo tanto, no hay dificultades para el coito e, incluso, algunas de estas enfermas son capaces de tener orgasmo. La vagina termina como una bolsa ciega y no hay cervix ni útero, aunque en algunos casos puede apreciarse un nódulo fibrograso o vestigios de útero.

Las gonadas se encuentran en el abdomen, generalmente en la posición de los ovarios, pero pueden estar situadas en otros sitios del abdomen, unidas a la pared posterior del abdomen por un mesenterio pequeño; los ligamentos anchos y ováricos son rudimentarios o faltan. En cuanto a su aspecto, estas gonadas semejan al tipo infantil de ovario, siendo largas, voluminosas y lobuladas; en ocasiones se aprecian quistes en su espesor. Pero en el examen histológico se encuentra que faltan los elementos ováricos, y, en cambio, presentan la estructura de los testículos inmaduros, estériles y criptorquídicos.

Según GOLDBERG y MAXWELL, la eliminación de gonadotropinas urinarias es muy alta (como mínimo, 96 u. r. en las veinticuatro horas), indicando un déficit gonadal primario y la eliminación de 17-cetoesteroides se encuen-

tra en los límites normales. El estudio del frotis vaginal indica un grado bueno de estimulación estrogénica de la mucosa vaginal.

Se ha dicho que la ausencia del vello axilar y púbico es una anomalía genética comparable a las que se presentan en la agenesia ovárica o síndrome de Turner; otro rasgo del síndrome es la gran incidencia familiar, como en los casos de VAISH o en los de SCHNEIDER, quien observó seis casos en una familia durante tres generaciones.

Aunque algunos autores aconsejan la extirpación de las gonadas para prevenir el peligro de la presentación de neoplasias en los testículos criptorquídicos, sin embargo, la extirpación puede conducir a trastornos climatéricos desagradables, puesto que dichas gonadas son las responsables de la producción de estrógenos y no la corteza suprarrenal, como se pensó por algunos. Por esta razón se ha descrito a este síndrome con la denominación de "testículos productores de estrógenos".

El sexo nuclear de estos casos es masculino. JOST y otros autores han realizado experimentos en animales, a través de los cuales explican la presentación de patrones nucleares masculinos en estos casos anatómicamente femeninos. Postulan que la forma femenina será la básica o neutra y la diferenciación masculina ocurrirá sólo en presencia de testículos funcionantes durante el desarrollo del embrión. GRAHAM, en gatos, pudo reconocer la cromatina sexual en la fase precoz del embrión antes de que aparecieran las gonadas, y considera, por lo tanto, que el sexo está determinado genéticamente y no depende del estado hormonal del individuo. HOFFENBERG y JACKSON han explicado las variedades de disgenesia gonadal y las diversas formas de intersexualismo humano, postulando tres genes estrechamente conexados y situados en el mismo cromosoma. Consideran que existe un gen para el infantilismo o hipogonadismo intrauterino, al que denominan "I"; otro para la brevedad de la estatura, "S", y un gen complejo de diversas anomalías del sistema vegetativo al que llaman "A". Según ellos, el infantilismo en la disgenesia gonadal se derivó de un