

nas del estómago necesarias para la formación del principio antianémico y su almacenamiento en el hígado. Los experimentos consisten en la extirpación de las porciones gástricas, seguida al cabo de un cierto tiempo de la determinación de la riqueza en principio antianémico del hígado, que se lleva a cabo preparando un extracto del mismo y ensayándolo sobre enfermos de anemia perniciosa cuya respuesta reticulocitaria se estudia.

La resección del fundus gástrico va seguida al cabo de algún tiempo de la desaparición total del principio antianémico del hígado. Este fenómeno no tiene lugar en cambio si el animal ha sido tratado intensamente con ácido nicotínico y conserva el cardias. El extracto del hígado de animales así tratados, se mostró completamente activo. Este resultado parece demostrar de manera evidente que la formación del principio antianémico depende del aporte de ácido nicotínico, al menos en ausencia del fundus gástrico. Para que el ácido nicotínico sea eficaz es menester que sea administrado parenteralmente, y que se conserve la región del cardias, como queda dicho.

Naturalmente es aun imposible ofrecer una explicación completa del modo de formación del principio antianémico y de la participación de las distintas partes del estómago y el ácido nicotínico en dicho proceso. Los autores daneses piensan que la

formación debe tener lugar en dos etapas en las que participan el fundus y el cardias. Probablemente el fundus es necesario para la utilización del ácido nicotínico (como demuestran otras experiencias de la misma escuela) de los alimentos. El ácido nicotínico así utilizado pasaría por la sangre para servir de base a la elaboración del principio antianémico en el cardias, o quizás en el cardias y el fundus.

Así, pues, parece claro de lo expuesto que el cardias, el fundus y el ácido nicotínico son factores indispensables en la formación y almacenamiento del principio antianémico.

Los experimentos realizados demuestran, por otra parte, que no existe proporcionalidad entre el contenido de principio antianémico en el hígado y la intensidad de los síntomas de pelagra endógena producida.

Este último hecho, junto a lo antes expuesto, vendría a significar que la pelagra y la anemia perniciosa, aunque relacionadas con la función de diversos segmentos del estómago y el ácido nicotínico, se producirían por mecanismos distintos, que pueden darse o no, simultáneamente, según las circunstancias.

BIBLIOGRAFÍA

- PETRI, S.; BING, J.; NIELSEN, E., y KJERHØE-NIELSEN, A.—Acta Méd. Scand., 109, 59, 1941.
PETRI, S.; BANG, O.; KIAVE, W., y KJERHØE-NIELSEN, A.—Acta Méd. Scand., 116, 273, 1944

CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

BIBLIOGRAFÍA

A) CRÍTICA DE LIBROS

EPIDEMIOLOGÍA GENERAL DE LA TUBERCULOSIS, por A. GOTTSSTEIN. Ed. Morata. Madrid, 1943. Un volumen en cuarto, de 190 páginas, 25 pesetas.

El libro de Gottstein llega a la traducción a nuestro idioma con un sensible retraso, tanto más cuanto que la calidad científica del mismo hace lamentar que no se haya difundido antes entre nosotros. A un conocimiento profundo de la ciencia epidemiológica general une el autor un perfecto dominio de su

aplicación a la tuberculosis que hace su lectura especialmente provechosa para el especialista.

Las dificultades para el conocimiento exacto de la epidemiología de la tuberculosis son enormes si se tiene en cuenta la poca seguridad en la obtención de los datos valorables debida en una parte muy importante al polimorfismo de la enfermedad y a la falta de un catastro general que sería punto de apoyo importantísimo para su conocimiento completo. Más fácil que el problema general epidemiológico es el desarro-