

Peligros de las transfusiones en que no se determina el tipo Rh. — Cuando se descubrieron las reacciones de transfusión debidas al factor Rh, se pensó que el riesgo de las transfusiones como productoras de sensibilización debía ser poco frecuente y se atribuyó más importancia a los embarazos de un feto Rh-positivo en una madre Rh-negativa. Durante la última guerra se ha demostrado que una sola transfusión con sangre Rh-positiva a un sujeto Rh-negativo produce su sensibilización en más del 55 por 100 de los casos. DISCOMBE y HUGHES ("Brit. Med. J.", 2, 329, 1948) han estudiado los antecedentes de transfusión previa en 25 madres de niños con eritroblastosis fetal y en 200 madres no seleccionadas, y han observado un 36 por 100 de antecedentes de transfusiones previas sin determinación de factor Rh en el primer grupo y solamente un 2 por 100 de las del grupo testigo habían sido transfundidas. Los autores creen que el peligro existe no solamente en las transfusiones, sino también en la práctica de la heterohemoterapia que un tiempo tuvo tanta boga, inyectando una cierta cantidad de sangre materna o paterna a niños, en múltiples afecciones de éstos; con tal proceder puede originarse una sensibilización duradera para el antígeno Rh en niños Rh-negativos, de tal forma, que una reacción ulterior o un embarazo pueden ser causa de trastornos para el paciente o para la madre o el feto, en este último caso.

Cloromicetina. — La cloromicetina fué extraída por EHRLICH y colaboradores de un actinomíces del suelo en Caracas. La sustancia ha sido purificada y aun cristalizada posteriormente, y se ha demostrado que posee actividad contra numerosos gérmenes y que es eficaz cuando se administra por la boca. La tolerancia es bastante buena: una dosis de 1 gr. diario durante once días no produce ningún trastorno. SMADEL y sus colaboradores ("Proc. Soc. Exp. Biol.", 68, 12, 1948) han tratado tres adultos con tifus exantemático mediante el nuevo antibiótico. Se empleó una dosis inicial distinta en cada caso (un gramo y medio y dos gramos); el que recibió 1,5 gr. fué tratado una hora después con una dosis igual,

y los tres recibieron a continuación 0,2 gr. cada dos a cuatro horas, durante seis o siete días. Todas las dosis se administraron por vía oral, y el efecto se manifestó en la rápida desaparición de la fiebre, persistiendo el exantema sin modificarse. Aunque no se dispone de suficiente experiencia sobre la dosificación, se sugiere que la dosis inicial debe ser de 40 mgr. por kilogramo de peso, seguida por una dosis diaria de 35 mgr. por kilogramo, en dosis fraccionadas, cada dos horas, hasta que se inicia la mejoría. Resultados igualmente buenos ha obtenido SMADEL en el tifus de garrapatas, y otros investigadores han demostrado la actividad de la cloromicetina contra otros gérmenes distintos, como el bacilo de Friedlaender, el colibacilo, los Salmonellae y el *Hemophilus pertussis*.

Tratamiento con celofán de los aneurismas sifilíticos. — Los métodos de tratamiento de los aneurismas son prácticamente ineficaces. POPPE ("Am. Heart J.", 36, 252, 1948) aplica a los aneurismas aórticos el principio de la retracción fibrosa que origina el celofán en el seno de los tejidos, principio que fué ya aplicado por PAGE en sus estudios sobre la hipertensión experimental por perinefritis, y que fué utilizado en clínica por HARRISON y CHANDY, para lograr la oclusión de dos aneurismas arteriovenosos. El celofán politeno es el que provoca mayor reacción fibrosa en los tejidos, y fué el escogido por POPPE para tratar sus seis casos. La técnica consiste en la toracotomía, disección del saco o dilatación aneurismática y colocación de una lámina de celofán, sin sobrepasar los límites del aneurisma. Los seis casos referidos se encuentran mejor (en el trabajo se hace mención de otros dos que murieron ulteriormente), siendo lo más notable la supresión de los dolores. Con el método se logran los mejores resultados en los aneurismas fusiformes de la aorta descendente. Los aneurismas arteriosclerosos son menos accesibles al proceder, a causa de su peor delimitación. Las contraindicaciones consisten en la obstrucción bronquial por compresión, la existencia de insuficiencia aórtica con descompensación y la erosión de la pared torácica anterior.

EDITORIALES

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DIGESTIVO EN EL PRIMER DIA DE VIDA

El diagnóstico precoz de las malformaciones que tienen como consecuencia una oclusión del conducto digestivo es de una importancia extraordinaria. Tanto la atrésia congénita de un segmento como las estenosis, occlusiones por bridas o por rotaciones defectuosas, etc., son muchas veces tributarias de un tratamiento quirúrgico, en el caso de que el diagnóstico se establezca temporalmente. En estos momentos primeros de la vida extrauterina resulta difícil y poco aconsejable la exploración mediante líquidos opacos. Por el contrario, es perfectamente utilizable para este propósito el estudio de la disposición del aire dentro del conducto gastrointestinal.

Hasta ahora se ha desconocido completamente la disposición que normalmente adoptan los gases intestinales en el recién nacido, a pesar de que DILLON demos-

tró que ya inmediatamente de nacer se encuentra una cámara gaseosa en el estómago. Ha sido mérito de WASH y MARCK el seguir la progresión de este aire a lo largo del intestino y establecer así las bases para el diagnóstico de las oclusiones intestinales en los primeros días de la vida.

A la media hora del nacimiento se observa aire solamente en el estómago, el cual tiene una forma elíptica y en su borde superior se halla un espacio intercostal por debajo del diafragma izquierdo, en tanto que el antró se encuentra inmediatamente a la derecha de los cuerpos vertebrales de la doce dorsal y primera lumbar. Sus medidas medianas son de 4,5 por 2 cm., pero pueden llegar hasta 7 por 4 cm., aunque lo ordinario es que el tamaño descienda algo al final del primer día.

En la mayoría de los niños se encuentra aire en el intestino antes de una hora después del nacimiento. El aire adopta entonces una disposición discontinua, en la mitad izquierda del abdomen, en forma de manchas de

0,6 a 2 cm. de longitud y 0,6 cm. de anchura. No es posible diferenciar el yeyuno del ileon, al no ser visibles pliegues circulares. Después de la primera hora, las manchas de aire se distribuyen irregularmente por todo el abdomen, y a las tres horas del nacimiento se ven ya otras zonas con aire más anchas en los flancos, correspondiendo al colon; incluso en colon distal puede encontrarse aire a las tres horas de nacer. La cavidad de aire en el aparato digestivo aumenta gradualmente entre las tres y las ocho horas, encontrándose entonces innumerables segmentos aireados, adosados íntimamente, llenando la cavidad intestinal; este aire corresponde en su mayoría al intestino delgado, en tanto que el colon muestra una menor cantidad de aire.

Cuando se administra la primera comida, a las ocho horas del nacimiento, cambia la distribución de los gases intestinales, aumentando considerablemente el contenido del intestino grueso, mientras que el delgado presenta solamente islotes espaciados y de contorno mal definido. A las doce horas del nacimiento se hace más preciso este cambio de distribución y su aspecto ya no se modifica en el transcurso del día.

Si las condiciones de estudio radiográfico de los niños recién nacidos se establecen de un modo fijo, es posible por la medición de las sombras y por su distribución llegar a un diagnóstico pronto de las estenosis. El diagnóstico clínico rara vez se logra antes de las diecisésis a diecinueve horas, en tanto que por la distribución de los gases es posible ya establecerle mucho más precozmente, según WASCH y MARCK. Incluso en la tercera hora, si no se demuestra el paso de aire al colon, hay motivos para pensar en un trastorno en la continuidad del tubo digestivo, el cual se confirmará en las horas siguientes.

BIBLIOGRAFIA

- DILLON, J. G.—Am. J. Roentgenol., 48, 613, 1942.
WASCH, M. G. y MARCK, A.—J. Pediat., 32, 479, 1948.

HISTOPLASMOSIS PULMONAR BENIGNA

El interés de la histoplasmosis ha aumentado cuando PALMER, así como CHRISTIE y sus colaboradores, han insistido en la gran frecuencia de calcificaciones pulmonares en zonas geográficas en las que abunda la histoplasmosis y en casos en los que se pudo excluir el carácter tuberculoso de los citados depósitos cárnicos. La naturaleza histoplasmótica de tales nódulos calcificados no es segura, ni mucho menos, ya que su aceptación se basa en una coincidencia de reparto y en la prueba de la sensibilidad cutánea a la histoplasmina, prueba que dista mucho de poseer una especificidad rigurosa. La posibilidad de reacciones cruzadas debe descartarse siempre (JOHNSON y BATSON), mediante pruebas con coccidioidomicina y blastomicina, y aun así carece de valor demostrativo de infección por el *H. capsulatum*.

Los casos de histoplasmosis descritos por DARLING tenían un curso fatal y en ellos se encontraban siempre alteraciones muy difusas, lesiones nodulares o ulcerosas de la piel, adenopatías múltiples, hepatosplenomegalia, anemia, leucopenia, fiebre, hipotensión, a veces endocarditis, etc. Las comunicaciones posteriormente aparecidas sobre enfermos de histoplasmosis en distintos puntos de América, en Europa, en la región del Pacífico, etc. han insistido casi constantemente en la evolución letal de la enfermedad. Sin embargo, de ser cierto el carácter de histoplasmosis de las calcificaciones pulmonares en muchos casos deben existir formas atenuadas de la enfermedad, especialmente de localización pulmonar.

El conocimiento de estas formas atenuadas se ha hecho posible cuando se ha podido cultivar el germen, a partir de exudado de las lesiones ulcerosas cutáneas, de

biopsias de ganglios linfáticos o de los esputos. Los cultivos se realizan en agar-sangre o en medio de Sabouraud, a la temperatura de 37° o a la de la habitación; en este caso, el crecimiento se realiza en forma de micelio y el diagnóstico se decide cuando aparecen las clamidiosporas tuberculadas, no debiendo considerarse negativo un cultivo hasta las seis semanas de observación. Cuando se trata de esputos, se añadirá a ellos penicilina y estreptomicina, hasta una concentración de 1.000 unidades de cada antibiótico por centímetro cúbico.

Son varios los casos publicados en los que ha podido demostrarse la presencia de nódulos de histoplasmosis en los pulmones, con cultivo positivo del agente y sin que hubiesen dado síntomas clínicos o éstos no tuviesen la gravedad que hasta ahora ha sido considerada característica del proceso. Dos de los casos han sido estudiados por CHRISTIE, y se trataba de niños de ocho y diez meses, respectivamente, fallecidos por afecciones intracraneales no relacionadas con la histoplasmosis, y en los que se encontraron unos nódulos pulmonares calcificados o de neumonitis, a partir de los cuales se cultivó el *H. capsulatum*.

En un enfermo de JOHNSON y BATSON, que padecía de un proceso bronquial desde hacía muchos años, fué negativa la reacción de la tuberculina y positiva la reacción de la histoplasmina. Sospechada por esta razón la posibilidad de histoplasmosis, se hizo un cultivo del esputo y se aislaron numerosas colonias del agente. El estado general del enfermo no era malo, y el curso de la afección fué muy prolongado, con alternativas de mejoría y empeoramiento. Muy posible es que, si en enfermos tenidos como catarrosos crónicos se hiciesen cultivos en busca de *H. capsulatum*, el número de tales casos se multiplicaría, teniendo en cuenta la difusión que debe poseer la enfermedad, de la que se han descrito casos en lugares muy distanciados. Lo que resta por averiguar es si en tales casos es el histoplasma el agente responsable del cuadro clínico o se trata más bien de un hallazgo casual de un germen que en aquel caso carece de significación patológica.

BIBLIOGRAFIA

- CHRISTIE y cols.—J. Am. Med. Ass., 131, 658, 1946.
DARLING, S. T.—Journ. Am. Med. Ass., 46, 1283, 1906.
JOHNSON, H. E. y BATSON, R.—Dis. of the Chest, 14, 517, 1948.
PALMER, C. E.—Pub. Health Rep., 60, 513, 1945.

FIBRILACION AURICULAR EXPERIMENTAL

Para el estudio de la fibrilación auricular, LEWIS utilizó la provocada por la aplicación de una corriente farádica a la aurícula. Se obtienen de este modo accesos cortos, que cesan espontáneamente. El enfriamiento de la superficie de la aurícula hace desaparecer la fibrilación, la cual no se reanuda al suspender el enfriamiento.

Recientemente, SCHERF ha ideado un método para obtener una taquicardia auricular, la cual consiste en la inyección de 0,05 c. c. de una solución al 0,05 por 100 de aconitina en el espesor de la pared auricular. Los primeros experimentos fueron realizados inyectando aconitina en la pared de los apéndices auriculares. La taquicardia auricular que se produce dura unos sesenta minutos y cesa por el enfriamiento de la aurícula, así como por el aislamiento con una pinza del apéndice auricular. La supresión del enfriamiento o la eliminación de la pinza hacen reaparecer el ritmo taquicárdico de la aurícula, el cual aumenta de frecuencia cuando se estimula el vago con una corriente farádica. En experiencias ulteriores, SCHERF, ROMANO y TERRANOVA realizan la inyección de aconitina en la cabeza del nódulo sinusal, en el ángulo entre la cava superior y el apéndice auricular derecho. En muchos de los perros de ex-

perimentación se produjo una verdadera fibrilación auricular, la cual unas veces duraba unos minutos, siendo sustituida por taquicardia auricular, y en otras ocasiones permanecía durante todo el transcurso de la experiencia. Muchas veces la fibrilación auricular solamente hacia su aparición a continuación de la faradización del vago.

Cuando en esta fibrilación auricular así producida se realizaba el enfriamiento de la superficie auricular en el punto inyectado, cesa la fibrilación, la cual se reanuda inmediatamente en cuanto es suprimido el enfriamiento. Cuando el enfriamiento es mantenido bastante tiempo, aun antes de suprimirle se instaura una taquicardia auricular, la cual es substituida poco después por fibrilación auricular.

Los estudios de SCHERF y colaboradores arrojan dudas sobre el mecanismo hasta ahora admitido de la fibrilación auricular. La existencia de un movimiento circular en la auricula es perfectamente compatible con las experiencias de LEWIS, de cesación de la fibrilación por el enfriamiento, de un modo definitivo. La reanudación de la fibrilación después de cesar el enfriamiento, como en las condiciones experimentales en que trabajan SCHERF y sus colaboradores, descarta la existencia de un movimiento circular y requiere, por el contrario, la presencia de un centro productor de excitaciones a una gran frecuencia. Si se admite este centro de producción de excitaciones, no es necesaria la hipótesis de un movimiento circular en la auricula. No quiere decir esto que el movimiento circular no exista en otros casos, ya que se ha demostrado su existencia en experiencias animales y en tiras de músculo aisladas. Lo más probable es, sin embargo, que el mecanismo de la fibrilación por aconitina sea diferente del que se presenta espontáneamente en la clínica, aunque sea posi-

ble en ésta una fibrilación de la misma génesis que la estudiada por SCHERF.

Otro de los aspectos de la fibrilación auricular que ha sido posible estudiar en las nuevas condiciones experimentales es la transformación en taquicardia auricular y viceversa. La taquicardia auricular observada en los perros de SCHERF debe ser considerada como un auténtico flutter. La faradización del vago no modifica su frecuencia o la aumenta o bien transforma el trazado en el de una fibrilación. La diferencia de estos resultados con los obtenidos por SCHERF inyectando aconitina en los apéndices auriculares consiste en que en este último caso no se obtiene nunca fibrilación y en que la faradización vagal ocasiona un gran aumento en la frecuencia taquicárdica de la aurícula. SCHERF y sus colaboradores deducen de ello que para que se produzca fibrilación es necesaria la existencia de tejido específico y una cierta masa de miocardio. La gran frecuencia de los estímulos producidos en el foco específico de origen provocado es causa de que se establezcan isletos de músculo refractario, con lo que aparecen movimientos circulatorios locales y fenómenos de re-entrada. No serían éstos los causantes de la fibrilación, sino que ambos hechos serían efectos de la presencia de un centro anormal de producción de estímulos. La acción del vago sobre estos fenómenos se establece por su influencia sobre el período refractario de los distintos fascículos miocárdicos.

BIBLIOGRAFIA

- LEWIS, T. y DRURY, A. N.—Heart, 10, 179, 1923.
 SCHERF, D.—Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 64, 233, 1947.
 SCHERF, D., ROMANO, F. J. y TERRANOVA, R.—Am. Heart. J., 36, 241, 1948.

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.

J. M. L. G.—¿En qué consiste la técnica de la determinación de glucosa en orina, conocida comercialmente con el nombre de Clinitest?

Se trata de un método fundado, como los usuales, en la reducción de las sales de cobre, con la diferencia de que los reactivos vienen preparados en forma de comprimidos. Tales comprimidos contienen sulfato de cobre, sosa, bicarbonato sódico y ácido cítrico. Referencias sobre el tema, las cuales no hemos podido leer directamente son las siguientes:

BLATHERWICK y DWORKIN.—J. Lab. and Clin. Med., 32, 1042, 1947.

KASPER y JEFFEY.—Am. J. Clin. Path., 8, 177, 1944.

A. A. A.—Bibliografía sobre intoxicación por fluoruros y ácido fluorhidrico, especialmente en trabajadores industriales.

En los últimos años, especialmente a partir del aumento de trabajos en el que se emplea criolita, ha habido un mayor interés por las intoxicaciones industriales por fluoruros. A continuación le cito algunas de las publicaciones más recientes y completas a este respecto.

ROHOLM, K.—Fluorine intoxications, Londres, 1937.
 KEMP, F. H., MURVAY, M. M. y WILSON, D. F.—Lancet, 2, 93, 1942.
 McClure, F. J.—Pub. Health Rep., 59, 1543, 1944.