

damentalmente. 5. La presencia del síntoma de Cruveilhier Baumgarten.

Desde el punto de vista histológico, repitiendo lo que dijo el Dr. LÓPEZ GARCIA, podemos concluir que lo existente es una afectación del mesenquima hepático que no es post-inflamación, sino que parece abiertamente primaria. La infiltración tan grande de células y el aumento de los sinusoides confieren al hígado un aspecto angiomatoide, que verosimilmente tiene relación con las dilataciones venosas observadas, de donde podríamos inferir que es posible que muchas de las cirrosis con el síntoma de Cruveilhier Baumgarten sean en realidad cirrosis retoteliales. En el bazo se observa algo similar, una hiperplasia de las células litorales como nunca habíamos visto, cordones de pulpa muy hiperplásticos, aumento de los senos, etc., etc. Por consiguiente, es un caso que corresponde a lo que yo he descrito con el nombre de cirrosis retotelial, del que ya se han publicado dos casos nuestros, libres de objeción.

Dr. PARRA.—Se refiere a dos casos suyos de fiebres de

Malta con síntoma hiperplásico oesplénico de cirrosis, en los que quizás éste se explique no por peculiaridades bacteriológicas del germen, sino por una especial disposición constitucional para la reacción reticular. Así uno de los hermanos presentados por el Dr. ROMEO habría tenido en la fiebre de Malta que consta en su anamnesis el factor desencadenante o acelerador del desarrollo de todo el cuadro.

El Prof. JIMÉNEZ DÍAZ respondió que existe una diferencia radical, doctrinal, entre lo que se considera como hiperplasia reticular reactiva a una infección, melitense, mononucleosis infecciosa, ictericia epidémica, etcétera, y lo que es una hiperplasia primaria, cuyos factores etiológicos, como los de los tumores, por ejemplo, aún no conocemos. Histológicamente tampoco son iguales, y, sobre todo, en estos casos, está la diferencia fundamental en la existencia del síntoma de Cruveilhier Baumgarten, que jamás se da en aquéllas, por lo que, insistió, el caso presente es uno de los que hemos llamado cirrosis retotelial.

INFORMACION

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Decreto de 6 de junio de 1949 por el que se dictan normas para el funcionamiento de la Sección de Oncología. (*B. O. del E.* de 20 de julio de 1949.)

Decreto de 6 de junio de 1949 por el que se establece la Lucha Sanitaria Nacional contra la invalidez. (*Boletín Oficial del Estado* de 20 de julio de 1949.)

Decreto de 6 de junio de 1949 por el que se crea una Sección dedicada a la profilaxis de las enfermedades del aparato circulatorio y a la ayuda del cardíaco. (*B. O. del E.* de 20 de julio de 1949.)

Patronato Nacional Antituberculoso.

Convocatoria de concurso-oposición restringido entre Médicos Ayudantes de este Patronato Nacional Antituberculoso para el pase a la categoría de Directores. (*B. O. del E.* de 14 de julio de 1949.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza.

Anunciando para su provisión en propiedad, por oposición(la plaza de Médico interno del Servicio de Transfusión de Sangre. (*B. O. del E.* de 14 de julio de 1949.)

Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

Anunciando concurso-oposición para proveer tres plazas de Médicos de guardia de esta Facultad de Medicina. (*B. O. del E.* de 14 de julio de 1949.)

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO

Dirección General de Marruecos y Colonias.

Anunciando concurso para proveer una plaza de Médico Cirujano en el Hospital de Sidi-Ifni. (*Boletín Oficial del Estado* de 13 de julio de 1949.)

BIBLIOGRAFIA

A) CRITICA DE LIBROS

PRECIS DE TOXICOLOGIE (2.^a Ed.).—E. KOHN-ALREST.—G. Doin & Cie., Editores. París, 1948.—Un volumen en cuarto de 432 páginas, con 70 figuras, 980 francos.

Esta segunda edición sobre la misma base, pero ampliada, es de evidente utilidad. Se estudia la marcha general de la exploración toxicológica, y sucesivamente

las intoxicaciones por gases, venenos volátiles y metálicos, cáusticos, alcaloides y glucósidos. Todo ello está expuesto sucintamente. No obstante, se hace constar en general lo más esencial, y al final se expone la marcha en las investigaciones.

No son frecuentes los libros en los que en un espacio relativamente breve y de forma clara se exponga, como en éste, lo que es necesario conocer de la toxicología.

LES VARICES ET LEURS ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES. LOUIS GERZON.—G. Doin & Cie., Editeurs. Paris, 1948.—Un volumen en cuarto de 512 páginas, con 143 figuras, 1.500 francos.

El interés por las enfermedades de las venas que produce invalideces y molestias persistentes, a veces de repercusión importante sobre la actividad del enfermo, va aumentando progresivamente. La literatura española sobre estos procesos es, como se sabe, de las más importantes. El libro del Dr. Gerzon, cuidadosamente editado, constituye una exposición sumamente útil del problema de las varices y sus asociaciones patológicas. Previamente se exponen las nociones fundamentales de anatomía y fisiología de las venas y de las varices, analizando después los factores etiopatogénicos de las mismas. Tienen especial interés los capítulos dedicados a la exploración de los enfermos varicosos, la técnica de las inyecciones, dificultades y consecuencias, normas prácticas para el tratamiento esclerosante y cirugía. Después se examinan algunas de las consecuencias des-

de el punto de vista patológico y clínico, así como terapéutico. En suma, el libro nos parece lleno de interés práctico.

TERAPEUTICA INTERNA DE LAS DERMATOSIS, CON SUS FUNDAMENTOS DE FISIOPATOLOGIA GENERAL. E. BASSAS GRAU.—Monografía de 276 páginas. — Editorial Miguel Servet. Madrid-Barcelona, 1948.

El autor nos señala en el prólogo cuál es el objeto de su monografía: dar a conocer los fundamentos farmacológicos del tratamiento interno de las dermatosis. Promete ocuparse en una publicación posterior del tratamiento interno de cada una de las dermatosis, pero por el momento se limita a hacer un estudio de las medicaciones que pueden ser o son empleadas. Así los capítulos se refieren a los agentes quimioterápicos, antibióticos, medicaciones desensibilizantes, medicaciones biológicas, etc., como tales. El libro no es otra cosa que una síntesis farmacológica escrita por un dermatólogo.

B) REFERATAS

The Journal of Experimental Medicine.

88 - 1 - 1948

- * Cirrosis y otras lesiones hepáticas producidas en el perro por tiroidectomía y por hipofisección y tiroidectomía. I. L. Chaikoff, T. Gillman, C. Entenman, J. F. Rinehart y F. L. Reichert.
- * Un cuerpo particulado asociado con las células epiteliales cultivadas de carcinomas mamarios de ratón, de una cepa de factor de leche. K. R. Porter y H. P. Thompson.
- El fenómeno de la hemólisis "in vitro" producida por los rickettsiae del tifus exantemático. D. H. Clarke y J. P. Fox.
- Estudios inmunoenzimáticos sobre los grupos sanguíneos. VII. Cambios químicos asociados con la destrucción de la actividad del grupo sanguíneo y activación de la reactividad con el tipo XIV por hidrolisis parcial de las sustancias A, B y O humanas y de cerdo. E. A. Kabat, H. Baer, A. E. Bezer y V. Knaub.
- VIII. El contenido en metilpentosas de las sustancias A y O del grupo sanguíneo y su relación con la reactividad cruzada con el suero de caballo antineumococo tipo XIV. H. Baer, Z. Dische y E. A. Rabat.
- Poliomielitis en el mono Cynomolgus. IV. Observaciones sobre exposición limitada al estómago e intestino. H. K. Faber, R. J. Silverberg y L. Dong.
- El efecto de la esfingomicelina sobre el crecimiento de los bacilos tuberculosos. R. J. Dubos.
- El efecto de los agentes humilificantes sobre el crecimiento del bacilo tuberculoso. R. J. Dubos y G. Middlebrook.
- * Correlación del contenido del hígado en riboflavina con la aparición de tumores hepáticos en ratas a las que se administra colorantes aminoazoados. E. C. Miller, B. A. Miller, B. E. Kline y H. P. Rusch.
- La velocidad de acción bactericida de la penicilina "in vitro" como función de su concentración y su actividad parádójicamente reducida a concentraciones elevadas, contra ciertas bacterias. H. Eagle y A. D. Muselman.
- La reactividad de varios sueros humanos con antigenos de fijación de complemento de parotiditis. G. Henle, S. Harris y W. Henle.

Cirrosis y otras lesiones producidas en el perro por tiroidectomía y por hipofisección y tiroidectomía.—En los últimos tiempos se ha dirigido mucha atención por los investigadores a la producción de cirrosis hepáticas por alteraciones dietéticas o por tóxicos y se ha dejado en segundo plano el estudio del factor endocrino. Los autores han analizado los efectos de la hipofisección y tiroidectomía en nueve perros y se obtuvo degeneración grasa en ocho, fibrosis en siete y cirrosis intensa en cuatro animales. Otros ocho perros fueron únicamente tiroidectomizados; en todos se produjo esteatosis, en cuatro se observó ligera fibrosis y sólo en uno hubo una leve cirrosis. Es notable que la cirrosis no tenía siempre el mismo aspecto, sino que en unos animales adoptaba una disposición periportal, en tanto que en otros casos se desarrollaba alrededor de las raízillas de las venas suprahepáticas. Aunque la esteatosis es

constante en los animales que desarrollan fibrosis o cirrosis, se trata sólo de uno de los factores que pueden condicionar la producción de conectivo. Teniendo en cuenta la frecuencia de cirrosis en los animales hipofisectomizados, los autores sugieren que los mecanismos cirróticos se inhiben normalmente en el perro por la hipofisis.

Un cuerpo particulado asociado con las células epiteliales cultivadas de carcinoma mamario del ratón.—El factor leche que se conoce en la génesis del cáncer mamario del ratón, se comporta como un virus. Han sido varios los intentos de visualizarlo, y los autores del presente trabajo estudian con el microscopio electrónico las células cancerosas de una cepa en la que interviene el factor de leche, cultivando antes "in vitro" dichas células. En tres de seis tumores estudiados han podido observar unos corpúsculos de forma esférica, con una porción central más densa, que tiene un diámetro bastante constante de 75 milímetros, y una porción externa menos densa y de diámetro variable, pero por término medio de 130 milímetros. Los citados corpúsculos se encuentran especialmente en el ectoplasma de la célula y se presentan aislados o asociados en parejas o en pequeños grupos. Cuando hay muchos en una célula se encuentran signos degenerativos en la misma. Es muy verosímil que tales corpúsculos sean realmente virus y equiparables al factor leche.

Correlación del contenido del hígado en riboflavina con la aparición de tumores hepáticos en ratas a las que se administra colorantes aminoazoados.—Se sabe que la aparición de cáncer hepático por el 4-dimetilaminoazobenceno y sustancias similares es influída considerablemente por la dieta, existiendo algunas inhibidoras y otras activadoras de la acción del carcinógeno. Se desconoce aún el mecanismo por el cual influyen las dietas y es seguro que no se trata de una destrucción del agente cancerígeno antes de ser absorbido. Los autores han relacionado los efectos de 10 dietas que inhiben o aceleran la acción cancerígena con el contenido en riboflavina, biotina y piridoxina que producen en el hígado del animal y han visto que las dietas aceleradoras ocasionan un contenido de riboflavina de 9 a 11 gammas por gramo, en tanto que las dietas inhibitoras le hacen contener 15 a 19 gr.; los valores de biotina y piridoxina también son diversos, según la dieta, pero no guardan paralelismo con la acción cancerígena. En otra serie de experimentos se disminuyó el contenido en riboflavina del hígado con uretano y aumentó la frecuencia de cánceres. La metionina protegió contra el efecto cancerígeno, al tiempo que se

elevaba el contenido hepático de riboflavina. Cuando se administran distintos compuestos carcinógenos a las ratas, de un modo prolongado, se observa un descenso gradual de la riboflavina hepática, descenso que es más marcado con los carcinógenos más potentes.

The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

32 - 12 - 1947

- Oro coloidal contenido en el isótopo radiactivo 198. Radiación interna selectiva en las afecciones del sistema linfóide. C. W. Sheppard, J. P. B. Coodey y P. F. Hahn.
- Infiltración directa con isótopos radiactivos como medio de liberar radiaciones ionizantes en los tejidos. P. F. Hahn, J. P. B. Goodell, C. W. Sheppard, R. O. Cannon y H. C. Francis.
- Metabolismo de la mujer durante el ciclo reproductivo. XIV. Utilización del ácido pantoténico durante la lactancia. M. N. Coryell, M. E. Harri, S. Miller, H. H. Williams y I. G. Macy.
- Metabolismo de la mujer durante el ciclo reproductivo. XV. Utilización de la biotina durante la lactancia. M. M. Coryell, M. E. Harri, S. Miller, M. M. Rutledge, H. H. Williams y I. G. Macy.
- Revisión nutritiva de la población vienesa bajo la ocupación de los Estados Unidos. 1945. Ch. S. Davidson, H. L. Wilche, H. D. Fein y Ph. J. Reiner.
- Fracaso del corazón aislado y perfundido de mamífero para destruir la renina y la angiotonina. W. J. Trautman, W. D. Davis y T. Findley.
- Contenido en potasio del líquido cerebroespinal normal. J. A. Helmsworth.
- Efecto del cloruro de tetraetilamonio sobre el tipo mixto del síndrome carotídeo de hipersensibilidad. R. D. Taylor, L. C. Underwood, I. H. Page.

Metabolismo de la mujer durante el ciclo reproductivo. XIV. Utilización del ácido pantoténico durante la lactancia.—Son múltiples los estudios acerca del metabolismo y del valor nutritivo del ácido pantoténico, así como su importancia en la reproducción y en el crecimiento de los animales jóvenes. Estudian los autores el ingreso y la eliminación de ácido pantoténico por la orina y la leche en madres lactantes, durante los diez primeros días después del parto y después en períodos de cinco días cuando la secreción láctea es ya madura. La ingestión de ácido pantoténico diario varió de 6 a 9,5 mgr. en las veinticuatro horas, cifra muy superior del mínimo indispensable. Durante los cinco primeros días después del parto la eliminación de ácido pantoténico fué inferior al suministro, estando en relación la cantidad de ácido pantoténico de la leche con la cuantía de la misma; en los cinco días que siguieron la eliminación de ácido pantoténico fué superior al administrado. En el momento en el que la secreción láctica se hace madura, la eliminación del suministro de ácido pantoténico se equilibra, variando la eliminación entre un 49 y 103 por 100 del suministrado, representando el eliminado por la orina de un 32 a un 89 por 100.

Metabolismo de la mujer durante el ciclo reproductivo. XV. Utilización de la biotina durante la lactancia.—Efectos biológicos específicos de la biotina han sido demostrados, tanto en el hombre como en los animales; parece ser que la biotina es un componente de los sistemas enzimáticos del metabolismo del lactato y piruvato. Recientes experimentos demuestran cómo la biotina es necesaria para la gestación, para el nacimiento de un feto viable y probablemente para la lactancia. En este sentido estudian los autores el suministro de biotina de los alimentos y su eliminación por la leche y la orina en siete multiparas lactantes en los diez días siguientes al parto y en períodos de cinco días, cuando la secreción es madura. Los valores de biotina en los primeros cuatro días después del parto son tan bajos que no se pueden detectar. Durante los cinco días siguientes, tanto la concentración como la eliminación diaria de la leche varía ampliamente en las siete mujeres (0,24 mgr. a 25,17). Durante los períodos de secreción de leche madura por la leche se elimina del 2 al 14 por 100 de la biotina ingerida. Encuentranse en la orina de un 15 a un 70 por 100.

Fracaso del corazón aislado y perfundido de mamífero para destruir la renina y la angiotonina.—Se sabe que el polipéptido angiotonina es la sustancia presora responsable de la contracción arteriolar en la hipertensión tipo Goldblatt y se forma por la interacción de la renina y un sustrato de la proteína plasmática. Siendo su punto de acción el músculo de la pared arteriolar, sería interesante saber si la angiotonina es fijada por el tejido efecto, pero es técnicamente muy difícil; no así con el músculo cardíaco, que sería fácilmente accesible. En vista de estos hechos, los autores perfunden el sistema coronario del conejo con una solución de angiotonina o de renina. Las soluciones después de perfundidas no pierden nada de su presión. Extractos salinos de corazones de conejos normales y extractos de corazones perfundidos con angiotonina o renina poseen un efecto presor muy ligero, pero similar en ambos casos.

Efecto del cloruro de tetraetilamonio sobre el tipo mixto de síndrome carotídeo de hipersensibilidad.—Dentro del síndrome del seno carotídeo se describen tres tipos. Un primero que no se acompaña de descenso de la presión arterial ni enlentecimiento del pulso, debido a una vasoconstricción cerebral refleja; un segundo en el que se produce una caída de la presión arterial y que se observa en enfermos arteriosclerosos; estos dos tipos de síndrome del seno son de origen simpático. El tercer tipo se acompaña de enlentecimiento del pulso y es de origen vagal, sin cambios primarios en la tensión arterial. Describen los autores un enfermo de cincuenta y dos años con un síndrome carotídeo caracterizado por bradicardia, caída de la presión arterial y síncope. La bradicardia es, seguramente, debida a un aumento del tono vagal y la caída de la presión arterial, a un efecto simpático. La atropina, por su acción sobre el sistema nervioso, inhibe la bradicardia, pero no influye sobre la caída de la presión arterial. El cloruro de tetraetilamonio, por su acción inhibitoria sobre ambos sistemas previene todos los trastornos, pero su efecto es muy pasajero, por lo que los autores no lo recomiendan para el tratamiento de estos estados.

The Journal of Pediatrics.

33 - 3 de septiembre de 1948

- * Hialuronidasa en la administración de líquidos. J. Schwartzman, A. T. Henderson y W. E. King.
- * La administración oral y subcutánea de p-aminometilbenceno-sulfonamida. R. C. Rutledge y M. L. Heideman.
- Vacuna generalizada. H. S. Mustard y F. W. Hendrick.
- Tos ferina en niños pequeños. N. D. Rizzo.
- Eosinofilia de las heces en la alergia digestiva infantil. F. D. Nance.
- Tratamiento del vómito epidémico en la práctica pediátrica. J. E. Bradley.
- Torsión del cordón espermático en el recién nacido. M. F. Campbell.
- Tuberculomas intracraneales calcificados. H. S. Weens.
- El tratamiento de la meningitis neumocócica sin penicilina intratecal. G. H. Lowrey y J. J. Quilligan.
- Mortalidad de la diarrea aguda en el Hospital de Louisville. G. E. Prince y J. W. Bruce.
- Hipoparatiroidismo idiopático. S. W. Berezin y J. D. Stein.
- Erupción folliculopustular congénita. W. L. Macaulay y R. F. Lewis.
- Indicaciones quirúrgicas en las infecciones del aparato urinario. R. Deakin.
- Pruebas mentales en niños. R. M. Bakwin, A. Weider y H. Bakwin.
- Invasión ósea en la leucemia. R. J. Blattner.

Hialuronidasa en la administración de líquidos.—En la administración de líquidos parenterales a niños muy pequeños se tropieza con el inconveniente de que las venas son raramente accesibles y que la inyección subcutánea ocasiona un gran traumatismo y va seguida de una absorción demasiado lenta. La adición de una cantidad pequeña de hialuronidasa al líquido que se infunde favorece de un modo extraordinario la absorción. Los autores han estudiado en niños y adultos, sanos y enfermos, los efectos de la adición de 0,02 mgr. de hialuronidasa al líquido, y han observado que el efecto de

acelerar la absorción es constante y se verifica igualmente en los sanos y en los enfermos, observándose en el 9,3 por 100 reacciones desagradables, cuando se prueba intradérmicamente en los sujetos, aunque la inyección terapéutica no suele producir más que un leve dolor, menor incluso que la que produce el líquido sin hialuronidasa.

La administración oral y subcutánea de p-aminotilbencenosulfonamida.—El producto, llamado también Sulfamylón, es el mismo que en Alemania se denominaba Marfanil y se empleaba especialmente en tratamientos locales. Tiene la peculiaridad de ser muy soluble en agua y no ser inhibido en su acción por el ácido p-aminobenzoico. Los autores han estudiado el efecto de la administración de una dosis única por vía oral y de la inyección subcutánea de una solución al 1 por 100 en Ringer-lactato. La toma oral va seguida de frecuentes trastornos (cefalea, náuseas, confusión mental, etc.) y la absorción es irregular, especialmente en los niños pequeños. La administración subcutánea permite una dosificación más uniforme y no ocasiona reacciones locales ni generales. Tampoco se observaron signos de influencia nociva sobre el sistema renal o hemopoético.

Eosinofilia de las heces en la alergia digestiva infantil.—En los niños pequeños son muy frecuentes las manifestaciones de alergia alimenticia, generalmente con una sintomatología de cólico, diarrea intermitente y vómitos frecuentes. El cuadro clínico puede prestarse a confusión con los vómitos de la estenosis pilórica, con las diarreas infecciosas o del sprue, con la celiaquia, etcétera. Para realizar rápidamente el diagnóstico es de una gran utilidad el hallazgo de eosinófilos en las heces, método de una gran sencillez. En el trabajo se describen los detalles del método, consistente en extraer moco por tacto rectal, examinarlo en fresco y, si contiene células, fijarle por el color y hacer una tinción con reactivo de Wright, a continuación de lo cual se observa con objetivo de inmersión.

El tratamiento de la meningitis neumocócica sin penicilina intratecal.—La terapéutica intrarráquídea fué recomendada y después rechazada, en el caso de los sueros terapéuticos y de las sulfonamidas. Lo mismo se está produciendo actualmente con la penicilina. Se han comunicado varios casos de reacciones desagradables por el uso de penicilina intratecal y se ha observado que la penicilina puede difundir a los espacios subaracnoideos, en los casos de inflamación. Los autores refieren los resultados de 17 casos de meningitis neumocócica, tratados con sulfadiazina y penicilina, esta última en inyecciones intramusculares (en cinco casos se realizaron inyecciones intrarráquídeas). En total, se produjo la curación en el 82,3 por 100 de los casos. Cuando la dosis de penicilina fué alta (siete casos se trajeron con 320.000 a 400.000 unidades diarias), la curación se obtuvo en el 100 por 100 de los casos. Los autores deducen de su estudio que la inyección intratecal debe reservarse para aquellos enfermos que no respondan a la administración general del antibiótico.

Blood.

1 - 6 - 1946

- Conservación del plasma humano normal en estado líquido. E. L. Lozner, S. Lemish, A. Sue Campbell y Ll. R. Newhouse.
 * Recuento y función de las plaquetas. P. M. Aggeler, J. Howard y S. F. Lucia.
 * Pseudohemofilia; estudio de un caso. W. Perkins.
 * Pseudohemofilia. S. Estren, L. Sánchez Médal y W. Dameshek.
 * La influencia de la estilbamidina sobre las células mielomatosas. I. Snapper y E. Schneid. Cambios hematológicos a continuación de la administración de grandes dosis de hidroclorhidrato de quinacrina. Ch. W. Boyd y F. C. Lowell.
 Grupos y subgrupos y factor Rh en la provincia chilena de Cautín. L. Sandoval, C. Henckel y L. Givovich.

Recuento y función de las plaquetas.—Se comunican los resultados conseguidos en el recuento de plaquetas, retracción del coágulo, tiempo de hemorragia, fragilidad capilar y tiempo de coagulación en 64 sujetos normales y 404 enfermos de diferentes enfermedades.

El número de plaquetas en los normales, siguiendo el método de Rees y Ecker, osciló entre 273.000 y 545.000, con una cifra media de 409.000 por c. c. El nivel crítico del número de plaquetas, debajo del cual se originan hemorragias, se establece aproximadamente en 190.000 plaquetas para la púrpura trombocitopénica primaria y en 230.000 para la púrpura trombocitopénica secundaria. En un enfermo se encontraron plaquetas por debajo de 100.000 y sin embargo no presentaba hemorragias, en tanto que otro con 280.000 tenía profusas hemorragias.

En todos los enfermos en fase activa de su púrpura trombocitopénica el tiempo de hemorragia estaba marcadamente prolongado y la retracción del coágulo muy disminuida. La fragilidad de los capilares estaba aumentada aproximadamente en los tres cuartos de los enfermos con púrpura trombocitopénica. En el estadio de recuperación de esta enfermedad suele encontrarse una disociación entre los signos antes señalados. En algunos enfermos el número de plaquetas es normal, aunque persiste un tiempo de hemorragia prolongado y de la retracción del coágulo. Estos resultados muestran y deben de ser interpretados como una variabilidad en la capacidad funcional de las plaquetas.

Pseudohemofilia.—Se comunican 11 casos de diatesis hemorrágica caracterizada por un aumento del tiempo de hemorragia coincidiendo un tiempo de coagulación normal, número normal de plaquetas y de retracción del coágulo. Simultáneamente se analizan 62 casos de la literatura. Probablemente, estos casos de pseudohemofilia representan un particular desorden de los capilares en los cuales la retractibilidad de los mismos consecutivos a un trauma está muy disminuida.

El diagnóstico diferencial de estos casos con otros tipos de enfermedades hemorrágicas es necesario para establecer el pronóstico y terapéutica. Excepto para aquellos en los que el trastorno hemorrágico es localmente accesible, el tratamiento suele ser ineffectivo.

La influencia de la estilbamidina sobre las células mielomatosas.—Se recuerda la mejoría clínica que sigue tras la administración de esta sustancia en el mieloma. Durante este tratamiento se presentan alteraciones en las células del mieloma, consistentes fundamentalmente en la aparición de puntos basófilos en gran número y que aparecen a las tres o cuatro semanas de iniciar el tratamiento, aumentando progresivamente en número y llegando a hacerse confluentes en forma de cuerpos incluidos. Los gránulos no son metacromáticos y no dan la reacción de las oxidadas. En siete de nueve casos tratados el 80 al 90 por 100 de las células mielomatosas presentaban estos gránulos sin que aparecieran en ninguna de las otras células normales de la médula ósea. Como los experimentos "in vitro" demuestran que la estilbamidina disocia el ribonucleato de protamina y libera protamina, este mecanismo puede ser el responsable para los cambios que se observan en las células del mieloma con la estilbamidina.

Endocrinology.

40 - 2 - 1947

- * Recambio energético y ciclo sexual de la rata. J. R. Brobeck, M. Weatherland y J. L. Strominger.
 * Hepatectomía y regeneración hepática sobre la sensibilidad del útero al estradiol. R. Sidney y C. M. Szego.
 * Turn-over del I proteíco del plasma. A. Taurog, I. L. Chaikoff y C. Enterman.
 * Hiperglucemia y secreción del páncreas perfundido. A. Evelyn y J. A. Long.
 * Supresión de la secreción insulinica por la inyección de hormona del crecimiento. A. Evelyn y J. A. Long.
 * Lesiones esenciales de la diabetes insipida experimental. P. Hinebecker, H. L. White y D. Rolf.

Recambio energético y ciclo sexual.—El estro, diestro y pseudoembarazo de la rata están asociados a modificaciones globales de la regulación metabólica. Durante el estro es mayor el consumo energético que el aporte, mientras que en el diestro y pseudoembarazo hay ahorro y almacenamiento.

Estas modificaciones cíclicas de la regulación metabólica están probablemente en relación con la secreción hipofisaria o gonadal; los autores consideran posible la existencia de células hipotalámicas especializadas en ese sentido.

Efecto de la hepatectomía y regeneración hepática sobre la sensibilidad del útero al estradiol.—En manos de los autores, la hepatectomía parcial en la rata se sigue de una menor respuesta uterina al estradiol administrado intravenosamente. Este es el resultado inmediato, pero a medida que pasa el tiempo, a partir de la operación, se va haciendo cada vez más sensible. Dicho incremento de la actividad del estradiol es sensiblemente paralelo a la regeneración hepática.

De acuerdo con dicha observación, los autores consideran que es probablemente más cierta la existencia de una activación hepática de la estrona que la inactivación de la misma que se viene admitiendo.

Turn-over del yodo proteico del plasma.—En una larga serie de trabajos, los autores han ido estudiando, con ayuda del I 131, la influencia de la secreción tiroidea en el metabolismo del yodo. El I precipitable del plasma es probablemente un índice muy aproximado de la cantidad de hormona tiroidea circulante, de forma que su medida sirve para conocer el ritmo y cuantía de la secreción diaria de hormona tiroidea.

Del presente estudio en perros de 10 kgs. se deduce que cada cuatro a siete horas se forma una cantidad de I proteico equivalente a la contenida en la totalidad de la sangre circulante; es decir, que se repone totalmente en ese plazo (turn-over time). El ritmo de incorporación de I proteico en veinticuatro horas (turn-over rate) es, en esos perros, de 50 a 100 microgramos.

Hiperglucemia y secreción pancreática.—Describen una técnica de extirpación del páncreas y perfusión "in vitro" del mismo en un dispositivo adecuado.

Cuando se perfunde el páncreas con sangre pobre en glucosa no se provoca secreción insulínica. Un alto nivel de glucosa en la sangre de perfusión determina la secreción de insulina por el páncreas perfundido. Consideran esta técnica útil para la investigación de los estímulos hormonales sobre el páncreas.

Insulina y hormona del crecimiento.—Empleando la técnica de perfusión pancreática detallada en el anterior artículo, estudian el efecto de las hormonas hipofisarias, tiroideas y suprarrenales.

La hormona hipofisaria de crecimiento no estimula la secreción, sino, al contrario, evita la que normalmente se produce al perfundir con sangre hiperglucémica. La tiroxina y hormona cortical carecen de dicha acción.

Estos datos no corroboran, en sentir de los autores, la existencia de una secreción hipofisaria pancreatotropa (estimulante), sino la de una regulación depresora.

Lesiones en la diabetes insípida experimental.—Todas las células de los núcleos supraópticos y porción anterior de los paraventriculares inervan la retrohipófisis. La denervación de la hipófisis en el perro provoca diabetes insípida (D. I.).

No es necesaria la presencia del lóbulo anterior para la existencia de D. I. duradera, pues ésta se produce en cualquier caso por la hipofisección total. Pero cuando está presente, acentúa la intensidad de la diabetes e incluso facilita su aparición en los casos en que no ha sido totalmente destruido el lóbulo posterior. Dicha acción precipitante del lóbulo anterior se ejerce a través del tiroides y suprarrenales.

British Medical Journal.

4.570 - 7 de agosto de 1948

- Sustancias antihistamínicas. H. Dale.
- Cafeína y secreción gástrica. D. R. Wood.
- Cáncer del recto y preservación de la función. E. G. Muir.
- Intoxicación por gas-mostaza en el hombre. D. C. Sinclair.
- Tratamiento de los portadores tíficos con penicilina y sulfatiazol. R. M. Fry, R. E. Jones, B. Moore, M. T. Parker y S. Thoson.
- Osteomielitis paratífica. R. Rozansky, E. N. Ehrenfeld y Y. Mattoh.
- Septicemia por Salm. Oranienburg. C. N. Partington y T. V. Cooper.
- Mostaza nitrogenada en la policitemia vera. A. W. Wooldruff.

Intoxicación por gas mostaza en el hombre.—Se trata de una revisión de los diferentes signos y síntomas clínicos observados en 102 casos de intoxicación por gas mostaza en el trópico. La sintomatología exhibida era la consecuencia de la absorción del tóxico a través de la piel, y en su mayor parte estaba originada por la acción nociva de los derivados de la mostaza. En algunos casos se produjeron manifestaciones generales muy graves, pero los trastornos sanguíneos fueron en todos de pequeña significación clínica. La incidencia de síntomas generales fué mayor en el día siguiente a la exposición para ir disminuyendo ulteriormente. El síntoma individual más frecuente fueron las náuseas, que en los casos más intensos se acompañaron de vómitos, y que el autor pone en relación con trastornos de la secreción gástrica. Entre otros síntomas, cita además los dolores de cabeza, laxitud, insomnio, anorexia, dolores abdominales, diarrea, temblor, vértigo, taquipnea y ansiedad y con menor relieve pequeñas modificaciones de la temperatura, del pulso y de la presión arterial. Subraya finalmente que todos estos trastornos se manifiestan con mayor intensidad en los trópicos que en los climas templados.

Tratamiento de los portadores tíficos con penicilina y sulfatiazol.—Se describen los intentos para librarse de la infección a 17 portadores tíficos crónicos. Al principio se hizo en ocho casos un tratamiento continuo similar al empleado con éxito por Comerford y colaboradores pero en tales casos se reanudó la eliminación de los bacilos tan pronto como se terminó el tratamiento. A continuación ensayaron los autores un tratamiento intermitente, como el sugerido por Biggers, administrando cantidades mucho mayores de ambas drogas durante un período de veintiún días, con intervalos de descanso. En ocho casos hubo un éxito aparente; inmediatamente fueron seleccionados cuatro de los casos fracasados para un nuevo ensayo con este método, resultando bien en dos de ellos. Con el fin de decidir si dosis aún mayores podían conseguir el éxito, se administraron a dos casos, uno de ellos previamente tratado, 40 millones de unidades de penicilina y 12 gr. de sulfatiazol al día, en tres ocasiones, sin lograr el resultado deseado. Comentan los autores que, aunque los resultados "in vitro" sugieren que los portadores tíficos podían ser desinfectados por la asociación penicilina-sulfatiazol, sin embargo los resultados en clínica son negativos, ya que sólo hubo tres curaciones aparentes entre 17 casos, a pesar de las grandes cantidades empleadas de ambas drogas.

Osteomielitis paratífica.—Describen los autores de casos de esta afeción de presentación tan poco frecuente. En el primero se trataba de una niña de un año de edad con localización en la región acromioclavicular; en el segundo un adulto, en la columna vertebral. En ambos casos se cultivó un paratípico B. Es curioso que en este segundo caso la osteomielitis se presentó a los treinta y dos años de la afeción primitiva; señalan que como causa de la reactivación puede admitirse la disminución de defensas originada por una operación de hernia que se le había realizado poco tiempo antes.

Mostaza nitrogenada en la policitemia vera.—Describen por Wilkinson y Fletcher el tratamiento de la policitemia con mostaza nitrogenada, y resultado variable.

el autor ha tenido la oportunidad de tratar de esta forma un caso. Aunque de primera intención consiguió un descenso de la hemoglobina, glóbulos rojos y leucocitos, los valores fueron progresivamente aumentando hasta las cifras habituales, a pesar de continuarse con el tratamiento.

4.571 - 14 de agosto de 1948

- Avances en el conocimiento del factor Rh. D. F. Cappell.
 * Influencia de la inmunización heteroespecífica sobre la producción de anticuerpos Rh. J. J. van Lughem.
 * Transfusión como causa de enfermedad hemolítica. G. Descombe y H. O. Hughes.
 * Evolución de la úlcera gástrica y duodenal. J. Donaldson Craig.
 * Algunos problemas del dolor causálgico. J. A. W. Birmingham.
 * Mielitis fatal tras la vacuna antirrábica. I. Ansell. Convulsiones bajo anestesia con trilene. H. A. Condon. Hernia epigástrica estrangulada. A. C. Brewer y R. Marcus.

Influencia de la inmunización heteroespecífica sobre la producción de anticuerpos Rh.—En un trabajo anterior señaló el autor los resultados de la inmunización artificial de donadores masculinos por frecuentes inyecciones de pequeñas cantidades de glóbulos R'(Cde) y R"(cdE) por vía intravenosa para producir aglutininas Rh anti-C y anti-E, siendo satisfactorio en dos de seis casos, que han logrado últimamente aumentar hasta 17. En general, transcurre largo tiempo hasta que los donadores reaccionan con la formación de anticuerpos, y algunos de ellos no lo hacen completamente. En este trabajo se comunica el ensayo de estimular la producción de anticuerpos Rh por la inyección simultánea de dos o tres抗ígenos además del Rh, en casos en que este último fracasaba después de una administración prolongada (de 15 a 42 inyecciones); las vacunas empleadas fueron la triplovacuna (T. A. B.) y la tetravacuna (T. A. B. y cólera). Encuentra, en efecto, que por este procedimiento se estimula la producción de anticuerpos Rh y que, en general, sólo las personas que reaccionaron clínica y serológicamente a la administración de dichas vacunas produjeron anticuerpos Rh.

Transfusión como causa de enfermedad hemolítica.—La revisión realizada por los autores les ha permitido comprobar que existía un antecedente de transfusión sanguínea sin atención especial al Rh, con una frecuencia 18 veces superior en las madres de niños con enfermedad hemolítica del recién nacido que en el resto de las enfermas. A su juicio, tal transfusión es la causa de la enfermedad del niño. Subrayan el perjuicio que supone inyectar a una mujer sangre de otro individuo, a menos que el receptor sea Rh positivo, que tanto el receptor como el donador sean Rh negativos o que el receptor no pueda, por su edad, tener descendencia. Finalmente, indican que sólo puede romperse esta regla si se espera que la enferma fallezca antes de que pueda obtenerse una sangre Rh compatible.

Evolución de la úlcera gástrica y duodenal.—Se realiza en este trabajo una revisión sobre las alteraciones en la incidencia, distribución según edad y sexo y rasgos clínicos de la úlcera gástrica y duodenal, especialmente durante el presente siglo. Parece probable que la úlcera gástrica era poco frecuente hasta el comienzo del siglo XIX, y lo mismo puede decirse de la úlcera duodenal respecto a principios del siglo actual. Desde dichas fechas es evidente el considerable aumento en la incidencia de úlcera gástrica y duodenal en el sexo masculino; aunque la úlcera gástrica en mujeres se ha hecho mucho más rara, en cambio ha aumentado la frecuencia de úlcera duodenal. El aumento de la mortalidad por úlcera gástrica y duodenal en hombres y por esta última en mujeres, afecta principalmente a los grupos de edad avanzada, siendo el aumento de la mortalidad total más aparente que real; pero incluso en los jóvenes, la mortalidad ha aumentado o sigue igual, excepto que la mortalidad por úlcera gástrica en las mujeres jóvenes ha descendido a proporciones despreciables. La úlcera péptica es una enfermedad que causa una morbilidad considerable en relación con su grado de mortalidad, que

es mayor en la gástrica que en la duodenal, aun haciendo excepción de la malignización neoplásica. Aunque se han podido ver pocos cambios en la naturaleza de la úlcera duodenal, es, en cambio, evidente que la conducta de la úlcera gástrica se ha modificado profundamente en los últimos cien años. Las diferentes formas de úlcera péptica (gástrica o duodenal, aguda o crónica) pueden separarse como entidades independientes desde el punto de vista etiológico, aunque indudablemente relacionados. La causa de dichas modificaciones y, por lo tanto, de la propia enfermedad, debe buscarse en circunstancias ambientales más bien que en factores constitucionales. Termina el autor declarando que hay apoyo suficiente para afirmar que la evolución de la úlcera gástrica y más particularmente de la duodenal ha ido paralela con el desarrollo del estado altamente civilizado de hoy día.

Algunos problemas del dolor causálgico.—Señala el autor que, por observaciones clínicas y por los hallazgos en cierto número de experimentos clínicos, ha llegado a las siguientes conclusiones respecto al desarrollo del dolor causálgico y la hiperestesia: 1) Las fibras nerviosas relacionadas con la producción de hiperalgesia en los estados causálgicos y las fibras nerviosas que transportan el dolor desde el sitio de la lesión nerviosa y de la piel hiperalgésica, son nervios especiales—los nervios nocifensores primeramente descritos por Lewis—. 2) Estos nervios discurren en grado diferente por dos vías alternativas entre los nervios periféricos lesionados y la médula; una vía es a través de la cadena simpática a los segmentos torácicos medulares y la otra por las raíces posteriores del nervio lesionado. 3) El sitio del origen del dolor causálgico consecutivo a una lesión nerviosa periférica o amputación está en la periferia, salvo antes de operaciones como la cordotomía o la sección de las raíces posteriores. 4) La razón de que el dolor persista o reaparezca después de dichas operaciones reside en el desarrollo de un foco central de producción del dolor. 5) El principal factor en la determinación del desarrollo o no del dolor después de las lesiones de los nervios periféricos o de amputaciones está en la derivación individual en los nervios nocifensores, más bien que en la naturaleza de la lesión nerviosa.

Mielitis fatal después de la vacunación antirrábica.—El autor describe un caso que, tras una mordedura de un perro, se le administraron 12 inyecciones antirrábicas a partir de dos días después del incidente. El cuadro clínico que exhibió el enfermo no fué debido a la rabia, pues el perro estaba sano, y probablemente se trataba de una polineuritis por la vacuna, siendo la primera menos verosímil por la ausencia de alteraciones sensitivas, aceptando también como posible una poliomielitis anterior aguda de tipo ascendente. Pero, por otro lado, señala el autor que en dicho caso existía una gran sensibilidad cutánea manifestada por reacciones muy intensas en los puntos de inoculación, por lo que juzga la intervención de la anafilaxia en la producción de este cuadro.

4.572 - 21 de agosto de 1948

- * Tuberculosis de la coroides. R. S. Illingworth y T. Wright. Lesiones cutáneas debidas a la brea y alquitrán. Ph. Ross. Meningitis tuberculosa en la infancia. W. S. Craig. Alambre de acero blanco para las incisiones abdominales y la hernia. A. L. Abel y A. H. Hunt. Intoxicación por hongos. D. Lewes. Genu valgum. H. A. Brittain. * Sensibilización cutánea a la estreptomicina. C. String fellow. Gangrena tras mordedura de escorpión. M. Y. Ansari.

Tubérculos de la coroides.—Refieren los autores el hallazgo de tubérculos en la coroides en 7 de 14 casos de tuberculosisiliar sin meningitis, y en 18 de 28 casos de tuberculosisiliar con meningitis, esto es, en 25 (60 por 100) de 42 casos de tuberculosisiliar. Tiene su hallazgo, pues, un gran valor diagnóstico en estos casos, y puede establecer un diagnóstico definitivo antes de hacerse una radiografía de tórax o una punción lumbar. Encontraron tubérculos coroidales sólo en uno de

18 casos de meningitis tuberculosa sin diseminación miliar. En 9 de sus casos la sección reveló tubérculos miliares que no se habían visto en la radiografía de tórax, subrayando en vista de ello que la diseminación miliar en un caso de meningitis tuberculosa puede descartarse solamente en la autopsia. Los tubérculos coroidales no significaron de ningún modo un fenómeno terminal, sino que aparecieron durante el primero o segundo examen. Describen a continuación la historia natural del tubérculo coroidal, y señalan que, conforme pasa el tiempo las márgenes del tubérculo se hacen más definidas, el tubérculo aumenta de tamaño, el centro se hace más pálido y el tubérculo, con el área circundante, presenta un punteado pigmentado; en el estadio final se produce una cicatriz blanquecina, consistente pigmentación alrededor y empalidecimiento de la coroides próxima. Sugieren que observaciones ulteriores pueden bien mostrar que los cambios descritos tienen un valor pronóstico, puesto que de aquellos casos (ocho en total), en los que a pesar de un tratamiento prolongado con estreptomicina los tubérculos no pasaron del estadio intermedio, cinco murieron y los tres restantes empeoraron, mientras que curaron todos los casos en los que los tubérculos progresaron hasta el estadio de cicatriz sin otros en períodos previos. Señalan, por último, que han observado tubérculos coroidales en cuatro casos de tuberculosis infantil, en los que no había meningitis ni diseminación miliar. En uno de estos casos pudo verse un tubérculo solitario que pasaba por todos los estadios antes descritos hasta la curación. En vista de ello piensan que es posible demostrar la existencia de tuberculosis coroidal en casos de tuberculosis primaria.

Sensibilización cutánea a la estreptomicina.—Describe el autor un caso de sensibilización a la estreptomicina aparecida en una enfermera. Las primeras manifestaciones tuvieron lugar en una de las manos, para hacerlo más tarde en la otra y a continuación desarrollarse una erupción en las flexuras de ambos codos y en los párpados. La sensibilización pudo demostrarse por medio de la prueba de contacto, que fué negativa en otras siete enfermeras y en un grupo control, lo que sugiere que la droga no es verosimilmente un irritante primario y considera probable que la sensibilización sea adquirida.

4.573 - 28 de agosto de 1948

Caries dental en las escuelas infantiles de Londres (1929-47). L. Mellanby y H. Mellanby.

* Síndrome de Sturge-Kalischer-Weber. C. Worster-Drought.

- * Polioencefalitis E. Lewis y C. Neubauer.
- Psiquiatría ginecológica L. Snaith y E. Ridley.
- Cultivo centralizado de gonococos para clínicas dispersas. M. Moffett, J. L. Young y R. D. Stuarts.
- * Trauma abdominal en la apendicitis aguda. W. Rutherford Black.
- Amputación intrauterina debida a trauma externo. R. F. Lawrence y D. Sherman.

Síndrome de Sturge-Kalischer-Weber.—El autor describe un caso de este proceso de distribución bilateral y que mostraba naevi cutáneos muy extensos en la cara y en el cuerpo, aunque predominando en el lado derecho, que estaba además hemiparético. La radiografía del cráneo exhibía unas calcificaciones intracraneales inducibles debidas verosimilmente a la calcificación de los angiomas, más bien que como consecuencia de una hemorragia subaracnoidea, y aunque el proceso era bilateral, se veía una correspondencia entre la afectación más intensa del hemisferio izquierdo y una calcificación más extensa y de mayor intensidad. Los ataques epilépticos eran generalizados, aunque habitualmente los movimientos clínicos comenzaban y eran más pronunciados en el lado derecho del cuerpo; por otro lado, la niña era mentalmente deficiente (amnesia).

Polioencefalitis.—Sugieren los autores en primer lugar que debe reservarse el diagnóstico de polioencefalitis a los casos relativamente raros de poliomielitis con manifestaciones corticales o cerebrales. En tal sentido describen un caso que exhibió precozmente una parálisis flácida de los brazos que posteriormente se hizo de tipo espástico y se acompañaba de temblor de la mano izquierda. Subrayan los autores la dificultad existente para hacer un diagnóstico diferencial con la encefalitis letárgica aguda, y que, a su juicio, puede ser imposible desde un punto de vista exclusivamente clínico.

Trauma abdominal en la apendicitis aguda.—Describe el autor dos casos en niños de apendicitis aguda desarrrollada inmediatamente después de un traumatismo abdominal. Es interesante observar que en ambos casos había un coprolito enclavado en la luz del apéndice, por lo que sugiere que el aumento de la presión intraabdominal consecutivo al traumatismo pudo verosimilmente forzar el coprolito ya formado en la base del apéndice hacia un punto más distal, precipitando un ataque de apendicitis obstructiva aguda. Concluye diciendo que en un caso de apendicitis aguda consecutiva a un trauma abdominal con un coprolito enclavado en la luz del apéndice hay que aceptar que el trauma es un factor que contribuye y causa el ataque.