

kilogramo de peso cada seis horas, durante las veinticuatro primeras, y a continuación, por vía oral, 300 mg. por kilogramo y día; se estudiaron 32 enfermos y se observaron otros 34 como testigos. En los dos grupos fueron iguales las manifestaciones clínicas y el resultado final. La terapéutica origina pocas manifestaciones desagradables, si bien se observan más vómitos que con otras sulfonamidas.

**Tratamiento del síndrome de la nefrona distal mediante repetidas exanguino-transfusiones.** En el tratamiento de la uremia aguda han sido recomendados principalmente la diálisis en el riñón artificial y la irrigación peritoneal. En opinión de DAUSSET ("Arch. Int. Med.", 85, 416, 1950), estos métodos no resuelven completamente el problema y sería más aconsejable su proceder, consistente en la práctica de repetidas exanguino-transfusiones. Hay que contar siempre con que la reanudación de la secreción de orina suele tardar hasta diez o quince días, y en este tiempo hay que evitar los efectos de la intoxicación urémica; la sangría tiene en tales casos la ventaja de suprimir sustancias nocivas (como los pigmentos globinicos), que no pasan por las membranas de diálisis. En el trabajo refiere tres casos típicos: dos consecutivos a un aborto séptico y uno a intoxicación mercurial. En cada exanguino-transfusión deben ser eliminados 5 a 8 gr. de nitrógeno ureico, lo cual requiere que la sangre transfundida cada vez sea vez y media a dos veces el volumen total de sangre del enfermo. En uno de los enfermos referidos se emplearon 41 litros de sangre, repartidos en ocho transfusiones; en cada una de ellas se emplea siempre sangre mezclada de varios dadores. El autor manifiesta haber obtenido 29 curaciones en 44 casos de empleo del método.

**Tratamiento de jaquecas con octin.** —En todas las cefaleas acompañadas de vasodilatación (jaqueca, cefalalgia histamínica, cefalea de tensión, etc.), sería aconsejable el empleo de octin (metil-izo-octe-

nilamina), en opinión de PETERS y ZELLER ("Proc. Staff Meet.", Mayo Clinic, 24, 565, 1949). En un grupo de enfermos se empleó la droga en inyección intramuscular, administrada en cuanto comenzó la cefalea; la dosis inicial fué de 0,5 a 1 c. c. y se repitió, si no se consiguió el efecto deseado, a la media hora. De los 59 ataques tratados, se obtuvo una desaparición del dolor en 26 y una mejoría parcial en 22. Otro grupo de enfermos fué tratado por vía oral, mediante mucato de octin, administrando un comprimido de 0,13 gr. cada treinta minutos, hasta obtener la desaparición del dolor; en ningún caso fueron necesarios más de cuatro comprimidos, si bien solamente en 10 casos de 26 se logró éxito completo y en 5 un éxito parcial. No se observaron fenómenos tóxicos ni reacciones desagradables, excepto una ligera elevación de la presión arterial en seis casos. El preparado estaría indicado especialmente en las personas muy tratadas con ergotamina o en las que este preparado sea ineficaz.

**Histamina intravenosa en pacientes neurológicos con espasticidad.** —En diferentes afecciones, entre las que se incluyen casos de esclerosis en placas, enfermedad de P. Marie, encefalitis con hemiplejia espástica, miotonia congénita, etc. ha empleado SEREL ("Schweiz. Med. Wschr.", 79, 1247, 1949) un tratamiento con histamina intravenosa. En 500 centímetros cúbicos de solución salina se disuelve 1 mgr. de histamina, 300 mgr. de tiamina y 1 gr. de ácido ascórbico y se administran lentamente por vía venosa (en dos horas aproximadamente), cada dos o tres días, según la tolerancia del enfermo y sus variaciones de tensión arterial, pulso y respiración. Los mejores resultados se obtuvieron en las esclerosis en placas, en la que se observó con frecuencia la desaparición de los espasmos y contracciones, así como el temblor, adiadococinesia, etc. El tratamiento se halla contraindicado en las enfermedades del corazón, hígado y riñón, y sus efectos suelen manifestarse con dos o tres inyecciones, en ocasiones ya después de la primera.

## EDITORIALES

### ASPECTOS CLÍNICOS DEL VERTIGO

La importancia de este síntoma es grande, no sólo por su frecuencia, sino también por el hecho de que la mayoría de las veces requiere una cuidadosa historia al objeto de descubrir tras este síntoma una grave enfermedad que, diagnosticada, puede ser perfectamente curada. En 1948, en la ciudad de Boston hubo un symposium sobre este problema, cuyas conclusiones han sido resumidas recientemente por FISCHER, DENNY-BROWN y AISNER.

Tratándose como se trata de un síntoma subjetivo, en todos los casos es preciso un interrogatorio detallado para llegar a su diagnóstico. No puede considerarse que vértigo es sólo la sensación de giro que los enfermos refieren. Muchas veces el vértigo puede manifestarse como diversas sensaciones en la cabeza, de vacío o estallido, hundimiento del suelo o en forma de debilidad en las piernas, constituyendo lo que TUMARKIN ha

calificado como de "catástrofe otológica". El vértigo expresa siempre una alteración de los órganos de los sentidos que intervienen en el mantenimiento del equilibrio, como son el laberinto y sus vías, los ojos y el sistema propioceptivo. Desde un punto de vista clínico, lo más interesante es conocer si el vértigo es o no laberíntico, y en caso afirmativo, si es central o periférico. En tanto el laberíntico es un vértigo sistematizado, el resto no lo son. El vértigo laberíntico periférico se presenta en forma de ataques de breve duración que excepcionalmente puede durar varias horas. Con gran frecuencia se establece en relación con ciertos movimientos de la cabeza, al levantarse de la cama o lavarse la cara. No existe nunca en él pérdida de la conciencia, hasta el punto que su presentación indica más la existencia de un vértigo central. La existencia concomitante de signos neurológicos es también típica del vértigo de origen central.

En casos de laberinitis llega un momento en que el

vértigo desaparece, una vez que el laberinto ha sido destruido, para aparecer después de un cierto tiempo, cuando se ha constituido una menínigitis de la fosa posterior o un absceso cerebeloso. Las alteraciones del equilibrio en el vértigo periférico muestran el carácter de que la caída se realiza siempre hacia el lado del componente lento del nistagmus, con variaciones en la dirección de la caída al variar la posición de la cabeza. En los casos de vértigo central el equilibrio se pierde independientemente de la posición en que se encuentre la cabeza.

Dentro de las alteraciones laberinticas y retrolabérinticas se incluyen las afecciones inflamatorias, degenerativas, tóxicas o traumáticas y las alteraciones vasculares que dan lugar al síndrome de Menier.

Las lesiones centrales también pueden ser inflamatorias, pero la mayoría de las veces se deben a hemorragias, tumores o esclerosis múltiple.

Se presenta vértigo también en los estados postconvulsionales, en el mal de mar y en las lesiones cardiovasculares, pudiendo dar estas últimas lugar a un vértigo rotatorio o no, como ocurre en la trombosis de la arteria cerebelosa inferior. De este grupo el internista siempre debe tener en cuenta la posible existencia de proceso expansivo que puede tener solución quirúrgica. Fuera de tales casos, la mayoría de las veces se trata de un vértigo de Menier, del cual todavía no conocemos exactamente su mecanismo, si bien casi todas las teorías suponen que se trata de un estado de retención de líquido con edema del sistema vestibular. También el reflejo de seno carotídeo puede acompañarse, como señaló SOMA WEIS, de sensación vertiginosa. Por último, muchos casos de jaqueca suelen acompañarse de vértigos, que puede ser el único síntoma como expresión de una alteración circulatoria en el seno de la arteria auditiva interna, en cuyo caso con gran frecuencia se asocia al vértigo hemianopsia, constituyendo lo que ESCAT denomina migranía ótica.

#### BIBLIOGRAFIA

- FICHER, J. J.—New England J. Med., 241, 142, 1949.  
DENNY-BROWN, D. E.—New England J. Med., 241, 144, 1949.  
AISNER, M.—New England J. Med., 241, 145, 1949.

#### PRONOSTICO DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Ya a finales del siglo XVIII describió BIUMI, en Milán, un caso de hemorragia subaracnoidea espontánea, en cuya autopsia se encontró roto un aneurisma del círculo de Willis. A pesar de la antigüedad de este conocimiento, se ha adelantado poco en lo que se refiere al tratamiento de esta enfermedad, cuyo diagnóstico suele hacerse simplemente por la punición lumbar, y cuyas condiciones anatómicas de génesis se aclaran casi siempre con la arteriografía con torotorast (Moniz) o con diodrast (Gross).

El pronóstico inmediato de la hemorragia subaracnoidea es bastante grave. Las diferentes estadísticas coinciden en señalar aproximadamente un 50 por 100 de supervivencia. Así, HAMBY, en 130 casos, observó una mortalidad inmediata de 51,5 por 100. La estadística de HYLAND, que comprende 191 casos, muestra 53 por 100 de fallecimientos en los primeros días que siguen a la hemorragia. No es fácil hacer un pronóstico en los primeros momentos de la hemorragia, en cuanto a la suerte inmediata del enfermo. Los enfermos con inconsciencia profunda, convulsiones, trastornos mentales o en los que repiten las hemorragias en intervalos de pocos días, son de pronóstico infiusto. HYLAND atribuye gran importancia pronóstica a la edad del paciente, ya que la mortalidad, en su experiencia, aumenta con la edad, opinión que no es compartida por HAMBY. El sexo no influye en el pronóstico.

La condición de los sujetos que sobreviven a una hemorragia subaracnoidea no suele ser normal, en cuanto, de una parte, persiste el peligro de la recidiva de la hemorragia, y, por otro lado, persisten muchas veces secuelas neurológicas del primer acceso.

La tendencia a las recidivas en los sujetos que han padecido una hemorragia subaracnoidea es bien conocida y el pronóstico en una de tales recidivas suele ser más grave que en la inicial. Sin embargo, no existe acuerdo sobre el porcentaje de recidivas ulteriores. En la estadística de Magee, que comprende 150 casos, murieron 52 en el primer episodio y, de los 98 supervivientes la hemorragia recidió en 50, de los que 32 murieron. En el grupo estudiado por HAMBY, de 62 supervivientes del primer acceso, 14 han muerto posteriormente por accidentes vasculares intracraneales y 3 por otras causas. Es posible que estas cifras sean aún demasiado optimistas, por cuanto el intervalo libre, hasta que aparece la recidiva, puede ser muy prolongado. HYLAND ha observado un menor porcentaje de recidivas, a pesar de un tiempo de estudio muy prolongado: pasados los tres meses del primer accidente, sólo 20 por 100 de los 67 supervivientes del primer acceso que han podido ser seguidos había fallecido por una nueva hemorragia; existe, sin embargo, la posibilidad de que el porcentaje de fallecidos sea mayor en los 24 enfermos restantes, cuya suerte se desconoce. La época de muerte, en los que se conoce el dato, es de una media de 6,1 años, a partir del primer accidente.

Otro de los datos que presta considerable gravedad al cuadro de la hemorragia subaracnoidea espontánea es el de la persistencia de secuelas neurológicas. Hasta 46 casos ha podido seguir HYLAND, más de diez años, después de su accidente vascular, y 29 se encuentran sin ningún síntoma, 3 se hallan completamente inválidos y el resto, con un grado mayor o menor de incapacidad para el trabajo. Si consideramos el contingente de enfermos de HAMBY, el panorama es desolador: de los 130 que constituyan el grupo, sólo 21 (16,9 por 100) se encuentran completamente normales, 13 trabajan con algún defecto y otros 11 se encuentran en completa invalidez.

Frente a esta seria enfermedad, el médico hace habitualmente un tratamiento conservador, lo cual, según frase de WECHSLER y GROSS, no es sino una justificación eufónica para no hacer nada. Realmente, los intentos quirúrgicos, mediante la ligadura de la carótida primitiva y aun de la carótida interna, no han sido seguidos de éxito que animen a su empleo. Es de esperar que la práctica de la arteriografía, con la demostración del punto sanguinante, induzca a un ataque quirúrgico directo del mismo, única vía que aparece abierta para lograr una mejoría del pronóstico de la hemorragia subaracnoidea.

#### BIBLIOGRAFIA

- GROSS, S. W.—Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 42, 258, 1939.  
HAMBY, W. B.—Journ. Am. Med. Ass., 136, 522, 1948.  
HYLAND, H. H.—Arch. Neur. Psych., 63, 61, 1950.  
MAGEE, C. G.—Lancet, 2, 497, 1943.  
MONIZ, E.—L'angiographie cérébrale. Paris, 1934.  
WECHSLER, I. S. y GROSS, S. W.—Journ. Am. Med. Ass., 136, 517, 1948.

#### EXISTENCIA EN LOS EXUDADOS Y EN EL PLASMA DE UNA SUSTANCIA QUE DESINTEGRA LA HEMOGLOBINA

Los estudios de MASSHOFF y sus colaboradores les han permitido descubrir la presencia en los exudados y en el plasma de una sustancia fermentativa que es capaz de separar el hierro de la molécula de la hemoglobina. Los trabajos partieron de la idea de encontrar diferencias cualitativas entre los trasudados y los exudados. Sobre este asunto ha existido una abundante literatura reciente, entre la que descuellan los estudios electro-

foréticos de LUETSCHER y la prueba de Pasquali y Morone, consistente en la coloración que adquiere la pápula de exudado y no de trasudado, cuando se inyectan intradérmicamente a un animal, al que previamente se ha administrado intravenosamente azul-tripán.

MASCHOFF, GRANER y HELLMANN pudieron comprobar que colocando exudados y trasudados en presencia de hematies de especie diferente, la hemólisis se produce con más rapidez en presencia de un exudado y además se obtiene la desintegración de la molécula de hemoglobina, con liberación de hierro. La sustancia capaz de realizar esta acción se halla unida a la fracción de albúminas del líquido de derrame y sus efectos cesan por el calentamiento, así como por la acción de los cianuros o del óxido de carbono, comportándose, pues, como un fermento.

MASCHOFF y BOETTNER han tratado de ver si tal sustancia existiría normalmente en el plasma y su presencia en los exudados sería debida solamente a su paso desde la sangre. En 35 personas sanas han demostrado que su plasma posee capacidad para liberar hierro de la molécula de hemoglobina, habiendo empleado para esta determinación hemoglobina cristalizada de caballo o soluciones recientes de glóbulos lisados. Los autores expresan como valor de tal sustancia el número de gammas por ciento de hierro liberadas por la acción del plasma y encuentran valores muy diversos en personas normales, pero el 78 por 100 de ellas oscilan entre 170 y 205 gammas por 100. Cuando se estudian enfermos de distinta naturaleza, se observa que se presentan variaciones en la capacidad del plasma para separar hierro de la hemoglobina. En anemias, leucemias, infecciones crónicas (tuberculosis) y en nefritis, los valores

hallados son muy bajos y especialmente sucede esto en las nefrosis (uno de los casos de nefrosis tenía un valor de sólo 43 gammas por 100). Por el contrario, el valor más elevado (232 gammas por 100) se halló en un caso de poliglobulia.

Se desconoce aún la significación de la existencia de esta actividad fermentativa en el plasma. Cuando en un conejo se hace una copiosa sangría, la actividad del plasma para separar hierro "in vitro" de la hemoglobina disminuye paralelamente al descenso de los hematies o del valor hematocrito. Durante la regeneración sanguínea que se presenta en los días siguientes, el título de factor desintegrador de la hemoglobina asciende al mismo ritmo que el número de hematies o la hemoglobina. Cuando la regeneración sanguínea se activa, mediante la inyección de periston, también la recuperación del título del factor en cuestión se acelera. Es imposible equiparar las acciones fermentativas que se desarrollan en el tubo de ensayo con los procesos que normal o patológicamente se realizan en el organismo para la desintegración y regeneración de la molécula hemoglobinica. Resulta, por ello, aún prematuro hacer suposiciones sobre la trascendencia que los hallazgos de MASCHOFF han de tener y sobre el valor de las diferencias encontradas en cuanto a la actividad de los plasmas normales y de enfermos.

#### BIBLIOGRAFIA

- LUETSCHER, J. A.—J. Clin. Invest., 20, 99, 1941.  
 MASCHOFF, W. y BOETTNER, E.—Med. Mschr., 4, 21, 1950.  
 MASCHOFF, W., GRANER, W. y HELLMANN, H.—Virch. Arch., 317, 1, 1949.  
 PASQUALI, L. y MORONE, C.—Minerva Med., 1, 8, 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.**

#### M. E. J.—Bibliografía sobre fecalomás del colon derecho.

No es muy abundante la literatura sobre el tema, excepto en lo que se refiere a los fecalomás apendiculares. En el artículo por Banks del tratado de Gastroenterología de Bockus, encontrará datos de interés y algunas citas bibliográficas. Además, le indico las siguientes:

Coleman.—J. Internat. Coll. Surgeons, 7, 397, 1944.

- Schena y Casalino Polinari.—Rev. Asoc. Med. Argent., 58, 84, 1944.  
 Schena y Casalino Molinari.—Bol. y trab. Soc. Argent. Ciruj., 4, 940, 1943.  
 Joglekar.—Indian J. Surg., 5, 4, 1943.  
 Jackman.—Am. J. Roentgenol., 48, 803, 1942.  
 Tennison y Dixon.—South Surg., 10, 111, 1941.  
 Walker.—Brit. J. Surg., 36, 55, 1948.  
 Ayas y Gorriiz.—Semana médica, 1, 847, 1947.

E. LÓPEZ GARCÍA.