

EDITORIALES

ALCOHOL Y ANGINA DE PECHO

En el tratamiento de la angina de pecho se ha reconocido el valor del alcohol desde los tiempos de HEBERDEN. No solamente se consigue una desaparición del dolor por la ingestión de 30 a 60 c. c. de un licor alcohólico, sino que también poseería virtudes preventivas ingiriéndolo momentos antes de realizar algún trabajo que verosíblemente producirá dolor anginoso. Es tal la eficacia de este método de tratar la angina de pecho, que en la mayoría de los tratados se le considera como comparable al empleo de la trinitrina.

La eficacia terapéutica no quiere decir que se conozca su mecanismo de acción. El dolor anginoso puede desaparecer por la acción de sustancias dilatadoras de las coronarias, como los nitritos y también por el empleo de fármacos como la morfina, que carecen de la citada acción. Se ha asignado al alcohol un efecto dilatador de las coronarias, sobre la base de la mejoría que produce del ataque de angor, pero la experimentación no ha revelado hasta ahora que tal mecanismo tenga realidad. DIXON, GILBERT y FENN, etc. han sido incapaces de comprobar en animales un aumento del flujo coronario, aun con grandes concentraciones de alcohol en la sangre.

Es sabido que la circulación coronaria de unos animales difiere de la de otros en cuanto a su respuesta ante los más variados fármacos. La circulación coronaria en el hombre presenta aún muchos puntos oscuros, dada la falta de datos en observación directa de la misma, cuyas circunstancias sólo podemos inferir por medios indirectos. Uno de ellos, aplicado por numerosos investigadores clínicos, es el de la desaparición del dolor anginoso. De tal forma, EVANS y HOYLE han observado que, en pacientes tratados con alcohol, es menor el número de ataques en un tiempo dado que lo era en fases sin tratamiento; el mismo método han utilizado STEARNS, RISEMAN y GRAY, los cuales observaron una mejoría en la tolerancia al ejercicio, medida por la aparición del dolor, cuando los enfermos recibían el alcohol.

Como se ha dicho antes, estos métodos no indican que el flujo coronario haya aumentado por el uso del alcohol, sino que pudiera tratarse de una elevación del umbral de percepción dolorosa del enfermo. Mucha mayor precisión parece poseer el método propuesto por RUSSEK y sus colaboradores. En algunos casos de angina de pecho, un ejercicio físico tipo, como la prueba de los dos escalones de MASTER, origina una alteración electrocardiográfica constante, caracterizada por la depresión de S-T e inversión de T en alguna derivación. En tales enfermos se puede demostrar objetivamente la mejoría de la circulación coronaria, observando los efectos de las drogas sobre las citadas alteraciones electrocardiográficas. En cinco enfermos que cumplían las condiciones señaladas, RUSSEK y colaboradores han estudiado comparativamente el efecto de administrar 0,4 mg. de trinitrina y 30 a 60 c. c. de whisky. Así como después de la trinitrina se evita la alteración electrocardiográfica que sigue al esfuerzo tipo, el alcohol no mostró la menor influencia sobre la circulación coronaria, si se juzga por el resultado de la prueba de RUSSEK.

De estos trabajos se deduce que los efectos beneficiosos del alcohol en la angina de pecho no se deben a que mejore el riego del miocardio, sino a que el sujeto se hace menos sensible a la percepción del dolor. Si se piensa que el dolor es una señal de alarma, que evita que el sujeto realice esfuerzos peligrosos, la atenuación del dolor por el alcohol no debe considerarse como una norma deseable, siendo preferible el empleo de drogas, como los nitritos, cuya acción antidolorosa se debe a una vasodilatación de las coronarias.

BIBLIOGRAFIA

- DIXON, W. E.—J. Physiol., 35, 346, 1907.
EVANS, W. y HOYLE, C.—Quart. J. Med., 3, 105, 1934.
GILBERT, N. C. y FENN, G. K.—Arch. Int. Med., 44, 118, 1929.
RUSSEK, H. I., NAEGELE, C. F. y REGAN, F. D.—J. Am. Ass., 143, 375, 1950.
RUSSEK, H. I., SMITH, R. H., BAUM, W., NEAGLE, C. y REGAN, F. D.—Circulation, 1, 700, 1950.
STEARNS, S., RISEMAN, J. E. F. y GRAY, W.—New Eng. J. Med., 234, 578, 1946.

EL DIAGNOSTICO DE LESIONES INTRACRANEALES POR MEDIO DE LOS ULTRASONIDOS

El desarrollo de los conocimientos sobre las ondas ultrasónicas abre amplios campos a la Medicina, no sólo en el tratamiento, en el que sus aplicaciones son más conocidas, sino también en lo que se refiere al diagnóstico. Con fines diagnósticos puede hacerse uso de dos métodos: uno emplea ecos reflejados en las interfaces de un objeto; el otro aprovecha la transmisión selectiva por un medio. Sólo se requieren para estos estudios ondas de pocos megaciclos por segundo, las cuales se obtienen y detectan fácilmente, mediante cristales piezoeléctricos.

Cuando una onda ultrasónica atraviesa un medio heterogéneo, la cantidad de energía que alcanza el receptor está disminuida por la que se absorbe o refracta en el camino, así como la que se refleja en las interfaces que se encuentran interpuestas. La pérdida de energía en el caso de las ondas ultrasónicas no es igual que la que se presenta con otras radiaciones, como la luminosa o la roentgen. Así, en el caso del cerebro, la pérdida de energía es mayor en la masa cerebral que en el líquido que llena los ventrículos. Gracias a esto, DUSSIK, DUSSIK y WYT han podido obtener ventriculogramas de enfermos con ondas ultrasónicas, sin necesidad de reemplazar con aire el líquido de los ventrículos.

El método es aún muy impreciso para que pueda aplicarse a la práctica, especialmente por el riesgo de que ondas lo suficientemente intensas para obtener buenos ventriculogramas causen lesiones en el cerebro o en las partes blandas. BALLANTINE, BOLT, HUETER y LUDWIG han perfeccionado el procedimiento mediante una adecuada selección de ondas y del dispositivo de estudio. Desde luego, la resistencia de un tejido cerebral a los ultrasonidos parece ser muy grande. La exposición de un gato a una irradiación de 800 kc. y con intensidad de 15 w/cm², durante cinco minutos, no produjo ninguna alteración en el electroencefalograma y tampoco lesiones anatómicas en el cerebro, aunque sí pequeñas necrosis en la piel. Corrientes similares en el hombre, en períodos de cinco segundos, sólo causan pequeño dolor en el cuero cabelludo y no alteran el electroencefalograma.

BALLANTINE y sus colaboradores utilizan una fuente de rayos ultrasónicos en forma de lápiz, constituida por titanato de bario. El emisor está montado en un tanque de agua, con una apertura de un centímetro cuadrado y situado frente al detector de cuarzo. Tanto en estudios de cerebros aislados, intactos o con los ventrículos rellenos de diodrast, como en el sujeto vivo, es posible registrar diferencias de intensidad de radiación (ultrasonogramas), correspondientes a las diferencias de espesor del ventrículo en cada punto. En el sujeto vivo es necesaria una instalación especial aisladora, para impedir el efecto de la reverberación de las ondas, la cual enmascara las oscilaciones del ultrasonograma.

Es posible que con los ultrasonidos se puedan apreciar no sólo diferencias en la forma y el tamaño de los ventrículos, sino también directamente el tamaño y la situación de tumores o formaciones, siempre que posean

calcificaciones o quistes, cuya absorción de ondas ultrasónicas sea distinta de la del tejido cerebral circundante.

BIBLIOGRAFIA

- BALLANTINE, H. T., BOLT, R. H., HUETER, T. F. y LUDWIG, G. D.—*Science*, 112, F25, 1940.
DUSSIK, K. T., DUSSIK, F. y WYT, L.—*Wien. Med. Wschr.*, 38, 425, 1947.

FERENTASINA, NUEVA SUSTANCIA HIPERTENSORA DE LA SANGRE DE HIPERTENSOS

Son ya numerosas las sustancias hipertensoras que se han aislado de la sangre, pero aún no se halla clara la relación que tales cuerpos guardan con la hipertensión espontánea de la clínica. Una nueva sustancia hipertensora, distinta de la hipertensina, renina, adrenalina, arterenol, etc. es la que STOCK y SCHROEDER han hallado en extractos libres de proteínas de la sangre arterial de enfermos hipertensos y que produce una elevación tensional persistente en la rata. El mismo SCHROEDER y OLSEN han purificado los extractos que contienen tal sustancia, a la que denominan ferentasia.

Teniendo en cuenta la escasa concentración de la ferentasia en la sangre, son necesarias cantidades hasta de 500 c. c. para su extracción. Después de una precipitación de las proteínas con alcohol, acidificación y concentración, se purifican los extractos por recambio con resinas aniónicas y catiónicas, extracción en cloroformo, etc. Con la repetición de varias de las maniobras de extracción, OLSEN y SCHROEDER han obtenido una sustancia dializable, no proteínica, que se encuentra en mayor proporción en la sangre arterial que en la venosa, que es muy fácilmente oxidada o inactivada y que es capaz de formar picrotoxicos complejos, los cuales permiten su estudio con mayor facilidad. Es un cuerpo soluble en agua y en alcohol de 90°, capaz de extraerse con disolventes orgánicos de las soluciones alcalinas. Contiene un grupo amínico, esencial para su actividad y que es probablemente primario, y un grupo carbonílico activo. Su concentración en la sangre de enfermos hipertensos es hasta de 20 gammas por litro.

La actividad hipertensora de la ferentasia se de-

muestra por la elevación tensional en la rata o por la contracción de los vasos del mesoapéndice de la rata. Con estas técnicas se demuestra la presencia de ferentasia en los casos de hipertensión con un componente nefrógeno y en menor cantidad en los enfermos con hipertensión neurogénica o endocrina. Es notable que no se encuentra en los casos de glomerulonefritis crónica con uremia ni en la hipertensión maligna, lo cual indica que no sólo se trata de una sustancia retenida por la insuficiencia renal, sino que en los casos de retención ureica no existe o se inactiva. Hay siempre que contar con que los extractos son impuros y en ellos coexisten incluso sustancias hipotensoras, las cuales interfieren con la ferentasia en las pruebas farmacológicas.

No se ha encontrado ferentasia en los enfermos con hipertensión exclusivamente sistólica (como en la insuficiencia aórtica, coartación o arteriosclerosis); existe en pequeñas cantidades en la sangre de algunos hiposistólicos y a veces se encuentra en algunos pacientes con tensión arterial normal (SCHROEDER y OLSEN la hallaron en un caso de mononucleosis infecciosa y en un arterioscleroso, convaleciente de una neumonía).

El conocimiento de la ferentasia es aún muy incompleto para que se puedan deducir consecuencias acerca de su importancia. Faltan aún numerosos datos sobre su composición química. La cromatografía en papel, usando ninhidrina como reactivo, demuestra la existencia de dos manchas, una de las cuales parece estar más ligada a la actividad presora. Siendo tan lábil la sustancia, los productos de transformación influyen en la inconstancia de los resultados de la valoración, ya que SCHROEDER y OLSEN demuestran que se produce un efecto depresor por la oxidación de los extractos presores. De todas formas, el esclarecimiento de los problemas que plantea el hallazgo de la ferentasia quizá permita comprender la diferencia existente en la naturaleza de unos y otros tipos de hipertensión.

BIBLIOGRAFIA

- OLSEN, N. S. y SCHROEDER, H. A.—*J. Exper. Med.*, 92, 561, 1940.
SCHROEDER, H. A. y OLSEN, N. S.—*J. Exper. Med.*, 92, 545, 1950.
STOCK, C. C. y SCHROEDER, H. A.—*Am. J. Physiol.*, 160, 2, 1950.

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. P. R.—Tratamiento moderno del acné seborreico.

No hay nada nuevo sobre el tratamiento local del acné. En los tratados clásicos de Dermatología podrá encontrar diversas fórmulas, casi todas a base de azufre, que se emplean en esta afección; actualmente se prefiere que el azufre se prepare con una base sin grasa. También localmente son recomendables las irradiaciones roentgen.

En cuanto al tratamiento general del acné seborreico, existen numerosos trabajos recientes, pero no reina unanimidad, ya que las concepciones patogénicas del proceso son muy divergentes. Se han comunicado buenos resultados por la radioterapia del tiroides (COVISA

y BEJARANO), por la administración de tiroides (SUTTON y SUTTON), por la terapéutica con estrógenos (URBACH y SCHILLER), por la gonadotropina coriónica (ROSENTHAL), etcétera. Si revisamos las normas dietéticas aconsejadas, la mayor parte de los clínicos sostienen que el consumo excesivo de grasa, de hidratos de carbono y de alcohol es perjudicial (SUTTON y SUTTON), pero no se puede establecer una norma dietética de fundamento serio. La frecuente existencia de sensibilizaciones alimenticias debe hacer siempre descartar esta posibilidad. Por lo demás, se han recomendado suplementos de levadura (STOKES), de extractos hepáticos (SUTTON), de vitamina A (STRAUMFJORD), de vitamina D (DOCKORSKY y PLATT), etc., medidas que solamente tienen un fundamento empírico.