

Cuarto Cursillo: Reumatismo (1-12 de abril), 500 pesetas.

Durante el Curso, los trabajos clínicos y científicos del Servicio se dividirán de la siguiente manera:

Lunes y viernes, intervenciones quirúrgicas desde las nueve horas, Doctor Sanchís-Olmos. Equipo y quirófano de la Sala 4.<sup>a</sup>. Consultorio y enyesado desde las nueve y media en el pabellón de consultas. Equipo de la Sala 9.<sup>a</sup>.

Martes y jueves, intervenciones quirúrgicas desde las nueve horas, Doctor Sanchís-Olmos. Equipo y quirófano de la Sala 9.<sup>a</sup>. Consultorio y enyesado desde las nueve y medio en el pabellón de consultas. Equipo de la Sala 4.<sup>a</sup>.

Miércoles y sábados, de nueve a diez, trabajos en las Salas; a las diez, visita general a las mismas. A las once y media, visita al Ambulatorio de Poliomielitis y al de Recuperación funcional. A las doce y media, sesión clínica y seminario.

Diarriamente, de nueve a una, trabajos de reeducación funcional en el Ambulatorio de Poliomielitis y Departamentos de Masaje, Gimnasia y Recuperación funcional.

Los miércoles, a las cuatro y media de la tarde, sesiones científicas y bibliográficas, alternando. Un miércoles, será destinado a revisar los trabajos bibliográficos; otro, se destinará a discutir un tema científico, recogiendo con la bibliografía la experiencia del Servicio.

#### CURSO ESPECIAL DE DIVULGACIÓN PARA MÉDICOS RURALES.

21 al 26 inclusives del mes de junio. Derechos de matrícula, 500 pesetas.

Las inscripciones y la correspondencia se dirigirán a la señorita María Luisa Varela, Sala 9.<sup>a</sup>, Hospital Provincial de Madrid. El pago de los derechos de matrícula se hará en la administración del Hospital.

## BIBLIOGRAFIA

### A) CRITICA DE LIBROS

**SUPURACIONES MEDICO-QUIRURGICAS DEL PULMÓN. BRONQUIECTASIAS Y ABSCESOS.**—A. CALALPS.—Edit. Paz Montalvo. Madrid, 1953.—Un volumen en 4.<sup>a</sup> mayor de 572 páginas con 165 figuras, encuadrado en tela, 300 pesetas.

El conocimiento profundo de la patología torácica y de las bases y metódica, resultados, etc., de su terapéutica quirúrgica que posee el autor puede advertirse en este libro que, dedicado a un problema tan importante como el de las supuraciones pulmonares, despertará el interés de todo médico.

De primera intención se analizan las bronquiectasias, etiología, anatomía patológica, clínica y tratamientos médico y quirúrgico, y en la segunda parte se somete a similar análisis lo referente a los abscesos pulmonares y sus complicaciones, así como los resultados de los diferentes métodos de tratamiento, médicos y quirúrgicos, en los capítulos finales.

**LES NERFS CRANIENS. ANATOMIE SCHEMATIQUE DE L'APPAREIL NERVEUX.** RENÉ MARCEL DE RIBET.—Edit. G. Doin & Cie. Paris, 1952.—Un volumen en 4.<sup>a</sup> de 568 páginas con 271 figuras, 3.500 francos.

No solamente bajo el aspecto puramente anatómico es interesante este libro dedicado a los nervios craneales, sino que lo es también como base para la clínica y para la neurocirugía. Va haciendo el estudio descriptivo y topográfico, sobre la base de numerosos y útiles esquemas, de todos los nervios craneales, uno a uno, y al final se adjuntan esquemas de la distribución de los nervios raquídeos, y de las alteraciones que sus lesiones suponen, en forma de apéndice. Los esquemas son en general útiles y orientadores.

**DIE NACHKOMMEN GEISTESKRANKER ELTERNPÄARE.** G. ELSÄSSER.—Edit. Georg Thieme. Stuttgart, 1952.—Un volumen en 4.<sup>a</sup> de 340 páginas, 30 DM.

Uno de los aspectos más interesantes de la psicopatología es el que se refiere al papel de la constitución

en la personalidad psíquica del enfermo. Por otra parte, el médico es muchas veces interrogado sobre el posible destino de jóvenes con antecedentes psicopáticos familiares. De aquí que un libro como éste, que estudia la sucesión de los matrimonios psicópatas, despierte interés, aunque principalmente al psiquiatra, también a todo médico. Se trata de un estudio muy sistematizado, acompañado de numerosos ejemplos clínicos.

**LA MASCULINIDAD. ESTUDIOS SOBRE DIFERENCIAS PSICOFÍSICAS DE LOS SEXOS.** J. NOGUER MORÉ.—Edit. Libr. Ciencias Médicas. Barcelona, 1952. Un volumen en 4.<sup>a</sup> de 90 páginas, 20 pesetas.

El doctor Noguer Moré examina en esta monografía las características fundamentales de la masculinidad, principalmente bajo el aspecto psicológico e integral, siendo éste el tercer volumen de esta serie de la cual los anteriores han sido ya analizados en esta Revista. Evidentemente, presenta en forma suelta y sencilla un interesante problema.

### LIBROS RECIBIDOS

“Poliquistosis y quistes serosos renales”. B. Narbona Arnau.—Edit. Científico-Médica. Barcelona, 1953.—Un volumen en 4.<sup>a</sup> de 197 páginas con 87 figuras. (R. 21-VII-53.)

“Técnica anatómica”. Guía para la macrotecnia orgánica. Miguel Guirao Gea.—Edit. Científico-Médica. Barcelona, 1953.—Un volumen en 4.<sup>a</sup> de 595 páginas con 238 figuras. (R. 21-VII-53.)

“Química fisiológica”. Emil Abderhalden. Edit. Científico-Médica. Barcelona, 1953.—Un volumen en 4.<sup>a</sup> de 502 páginas con 93 figuras. (R. 21-VII-53.)

“Progresos de la Ginecología”. Joe V. Meigs, M. D., y Somers H. Sturgis, M. D.—Edit. Científico-Médica. Barcelona, 1953.—Un volumen en 4.<sup>a</sup> de 971 páginas con varias figuras. (R. 21-VII-53.)

"Tratamientos por choque. Psicocirugía y otros tratamientos somáticos en Psiquiatría". Lothar B. Kalinowky, M. D., y Paul H. Hoch, M. D.—Edit. Científico-Médica. Barcelona, 1953.—Un volumen en 4.<sup>o</sup> de 428 páginas. (R. 21-VII-53.)

"Anales del Hospital Militar "Gómez Ulla".—Madrid, 1952.—Un volumen en 4.<sup>o</sup> de 267 páginas. (R. 22-VII-53.)

"Teoría y práctica de la transfusión sanguínea". Juan Picazo Guillén.—Madrid, 1953.—Un volumen en 4.<sup>o</sup> de 193 páginas, 60 pesetas. R. 24-VII-53.)

"La educación de la masculinidad en el niño". Jesús Noguer Moré.—Distribución: Librería de Ciencias Médicas. Barcelona, 1953.—Un volumen en 4.<sup>o</sup> de 166 páginas, 35 pesetas. (R. 17-VIII-53.)

"Arte de recetar y formulario". V. Belloch Montesinos.—Edit. Saber. Valencia, 1953.—Un volumen en 4.<sup>o</sup> de 1.070 páginas. (R. VIII-53.)

"Die Bewegungsbestrahlung". F. Wachsmann y G. Barth.—Edit. Georg Thieme. Stuttgart, 1953.—Un volumen en 4.<sup>o</sup> de 192 páginas con 124 figuras, 36 DM. (R. 20-VIII-53.)

"Die Entschadigungspflichtigen Berufskrankheiten". M. Bauer.—Edit. Georg Thieme. Stuttgart, 1953.—Un volumen en 4.<sup>o</sup> de 176 páginas, 9,60 DM. (20-VIII-53.)

"Die Nahbestrahlung". H. Chaoul y F. Wachsmann.—Editorial Georg Thieme. Stuttgart, 1953.—Un volumen en 4.<sup>o</sup> de 225 páginas con 304 figuras, 39 DM. (R. 20-VIII-53.)

## B) REFERATAS

### The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.

39 - 1 - 1952

- Un testamento de responsabilidad. W. B. Bean.
- Presión sanguínea en la aorta durante la resección y reparación de la coartación de la aorta. J. Fuller, B. E. Taylor, T. Clagett y E. H. Wood.
- Estudio de los electrolitos séricos (Na, K, Ca, P) en enfermos con cirrosis portal del hígado gravemente descompensada. D. S. Amatuzio, F. Stutzman, N. Shrifter y S. Nesbitt.
- Estimación de volúmenes de líquido ascítico. L. Baker, R. C. Puestow, S. Kruger y J. H. Last.
- Determinación simultánea del agua total del organismo por antipirina y deuterio. W. W. Hurst, F. R. Schemm y W. C. Vogel.
- Relación orina/sangre de deuterio en el hombre. W. W. Hurst, F. R. Schemm y W. C. Vogel.
- Las mucoproteínas séricas como ayuda en la diferenciación de la enfermedad hepática neoplásica de la parenquimatosa primaria. E. M. Greenspan, B. Tepper, L. L. Terry y E. B. Schoenbach.
- Los efectos de la globina humana modificada sobre la función renal en la cirrosis del hígado. J. L. Brandt y A. Caccese.
- Niveles de equilibrio de inulina y manitol entre el agua del plasma e intersticial en los estados edematosos. J. H. Last, G. O. Mac Donald, R. A. Jones y E. E. Bond.
- Cambios fisiológicos durante la perfusión de un asa intestinal aislada en la uremia crónica. W. S. Thomson, J. J. Lewis y A. S. Alving.
- Excreción de riboflavina durante el embarazo y primera época de la lactancia. A. Brzezinski, Y. M. Bromberg y K. Braun.
- Un método para la recolección y determinación cuantitativa de secreción sebácea. T. H. Lorenz, D. T. Graham y H. G. Wolff.
- Variaciones en las reacciones proteolíticas y antiproteolíticas del suero: Efecto de la enfermedad, traumatismo, rayos X, shock anafiláctico, ACTH y cortisona. E. E. Cliffton.
- Diarrea infantil epidémica asociada con scherichia coli 111. B. R. I. Modica, W. W. Ferbuson y E. F. Ducey.
- Estudios cuantitativos de anticuerpos en el hombre. D. L. Larson y L. J. Tomlinson.
- El efecto de la tripsina sobre los hemaglutinógenos determinando ocho sistemas de grupos sanguíneos. L. J. Unger y L. Kantz.
- El efecto del calor sobre la actividad tromboplástica del extracto de cerebro de conejo. Una nueva prueba para el diagnóstico de la hemofilia. A. J. Quick, W. F. Stapp y C. V. Hussey.

**Estudio de los electrolitos séricos en enfermos con cirrosis hepática.**—Se han estudiado en 15 enfermos alcohólicos con cirrosis portal gravemente descompensada, que presentaban el cuadro de un inminente coma hepático, los electrolitos séricos Na, K, Ca, P, habiéndose encontrado todos ellos anormalmente bajos antes del tratamiento. El presente estudio indica que estos valores bajos están relacionados primariamente con una dieta deficitaria, debiendo también ser considerados otros mecanismos tales como el trastornado control renal de los electrolitos y la esteatorrea.

La corrección de esta depleción electrolítica, así como de otras deficiencias, es de importancia en el tratamiento de estos casos.

**Las mucoproteínas séricas en las enfermedades neoplásica y parenquimatosa del hígado.**—Entre 88 sujetos adultos normales, el contenido medio de mucoproteína fué 57,6 mg. por 100 c. c. de suero. En las diversas categorías de hepatomegalia e ictericia estudiadas, los niveles medios de mucoproteínas fueron: hepatitis aguda, 38,6 mg. por 100 c. c.; cirrosis portal no complicada, 32,5 mg. por 100 c. c.; hepatomegalia con metástasis hepática, 116,1 mg. por 100 c. c.; enfermedad biliar obstructiva o inflamatoria, 82,9 mg. por 100 c. c. La relación entre el contenido en polisacárido y mucoproteína estaba aumentada en los enfermos con hepatitis o cirrosis, pero no en los grupos con enfermedad biliar o metástasis hepática. Una alteración en la formación de alfa-globulina está relacionada probablemente con el contenido reducido de mucoproteínas en los pacientes con afectación difusa del hígado.

**Excreción de riboflavina en el embarazo y primera época de la lactancia.**—Un estudio clínico sobre la excreción de riboflavina en mujeres embarazadas mostró un aumento de los requerimientos de esta vitamina en el embarazo y la lactancia, según demuestran los siguientes hallazgos: a) La excreción de riboflavina en las mujeres embarazadas con un suficiente aporte fué francamente menor que en las no embarazadas con el mismo régimen dietético. b) La disminución de los niveles urinarios de riboflavina durante el último trimestre de la gestación fué evidente. c) Aparecieron muy frecuentemente manifestaciones clínicas de deficiencia en riboflavina en embarazadas con dieta pobre en esta vitamina, lo que no sucedió en las no gestantes con la misma dieta. d) Los niveles urinarios aumentaron durante la primera semana tras el parto, aunque la dieta no fué modificada. e) La excreción de riboflavina en las lactantes con ingestión suficiente fué más baja que la de los controles en las mismas condiciones dietéticas. f) Aparece una disminución de la excreción durante los primeros dos meses de la lactancia tras un aumento inicial durante la primera semana después del parto. g) El promedio de secreción durante la lactancia fué más alto que durante la gestación.

**Diarrea infantil epidémica.**—Durante un periodo de siete meses se asistieron en un hospital pediátrico y Servicio de Maternidad 56 casos de "diarrea del recién nacido" entre una población de 2.698 niños, siendo aislado, en el 80 por 100 de los afectados, un germe específico coliforme, siendo el nivel de mortalidad del 10 por 100. Se describen las propiedades culturales espe-

ciales de este germen, que es sensible a la aureomicina y a la terramicina. El examen de las heces de 146 niños que no sufrieron la enfermedad demostró la presencia del germen en el 4,7 por 100 de los casos. La investigación similar de 93 adultos durante el mismo período fracasó para demostrar el germen en cualquiera de ellos.

**Estudios cuantitativos de anticuerpos en el hombre.**—Se estudia la producción de anticuerpos en 12 pacientes con niveles anormales de proteínas séricas usando técnicas inmunoquímicas cuantitativas. No parece existir ninguna relación entre las proteínas totales, la albúmina total, las globulinas totales, las euglobulinas totales, el trazado electroforético y la capacidad para formar anticuerpos. En los pacientes estudiados, la capacidad para mantener gammaglobulinas elevadas no guarda aparente relación con la capacidad para producir anticuerpos.

Cuatro enfermos con cirrosis del hígado tenían respuestas de anticuerpos normales y otros cuatro con mieloma tenían muy pobres respuestas y títulos anormalmente bajos de anticuerpo C.

**El efecto del calor sobre la actividad tromboplástica del extracto de cerebro de conejo.**—El cerebro de conejo deshidratado por la acetona, que tiene una gran actividad tromboplástica estimada por la prueba de protrombina, llega hasta la consunción de ésta cuando se añade al plasma hemofílico o al normal pobre en plaquetas. Cuando el extracto se calienta a 60° C., su actividad frente a la utilización de protrombina en el plasma hemofílico ha desaparecido, pero permanece activa en el plasma normal pobre en plaquetas. Estos hallazgos sugieren que un extracto de tejido como el cerebro contiene un factor termolábil que actúa directamente con la protrombina y otro factor termoestable que requiere un factor plasmático para producir tromboplastina activa. En la hemofilia falta el factor plasmático. La ineffectividad del extracto calentado de cerebro de conejo para originar consumo de protrombina en el plasma hemofílico es importante para diagnóstico de la hemofilia.

## Blood.

6 - 5 - 1951

- La herencia del fenómeno falciforme, con particular referencia a la enfermedad drepanocítica. J. V. Neel.
- Estudios sobre las Hb anormales. I. Su demostración en la drepanocitosis y otros trastornos hematológicos por medio de la desnaturización por los álcalis. K. Singer, A. I. Chernoff y L. Singer.
- II. Su identificación por el método de la desnaturización fraccionada. K. Singer, A. I. Chernoff y L. Singer.
- La médula ósea en el hiper e hipotiroidismo. A. R. Axelrod y L. Berman.
- Observaciones sobre el contenido en fosfatasa de las células sanguíneas y medulares en la hematopoyesis normal y patológica. W. Kerppola.
- Demostración de las células "L. E." sin el uso de anticogulantes. W. Eppes y E. Ludovic.
- Un método sencillo para demostrar las células "L. E." en la sangre periférica. H. B. Mathis.

**La herencia de los drepanocitos.**—La hipótesis más extendida (TALIAFERRO y HUCK, 1923) es la de que se trata de un gen dominante que en unas personas produce una grave anemia de células falciformes, y en otras simplemente una drepanocitemia asintomática, sin que haya diferencias genéticas entre ambos procesos. El autor, por el contrario, opina que cuando un individuo es heterozigótico respecto de este gen se presenta sólo la falciformidad asintomática, mientras que en los casos de herencia homozigótica del mismo se produce la anemia drepanocítica, y apoya su opinión en los siguientes datos obtenidos por él: 1) De 94 padres de niños con anemia de células falciformes, 93 tenían drepanocitemia. 2) La frecuencia de enfermedad drepanocítica en los descendientes parece estar entre 0,18 y 0,26. 3) En los descendientes de la anemia drepanocítica, la relación de drepanocitemia a lo normal es de 2 a 1, mientras

que en los del matrimonio de una persona normal y otra con drepanocitemia esa relación es de 1 a 1. 4) De los cuatro niños estudiados que tenían un parente con enfermedad drepanocítica, todos tenían drepanocitemia.

**Estudios sobre Hb anormales. I.**—PAULING y colaboradores encontraron diferencias electroforéticas entre la Hb normal y la de los hematíes de la anemia de células falciformes, siendo ésta un ión positivo y aquélla un ión negativo. En la anemia drepanocítica sólo hay la Hb patológica, mientras que en la "sicklemia" asintomática hay una mezcla variable de ambas. La Hb normal es destruida por reactivos alcalinos (pH 12,7) en un minuto, al paso que en la anemia de células falciformes se encuentra una fracción de la Hb relativamente resistente a esta desnaturización. En la drepanocitemia asintomática no se encuentra este tipo de Hb, que en cambio se ha visto en los síndromes Mediterráneos más completamente desarrollados y en algunas esferocitosis hereditarias, así como en algunos enfermos de anemia arregenerativa crónica, anemia perniciosa no tratada, leucemias agudas y crónicas y anemia mielopatística. La fracción álcali-resistente en los síndromes hemolíticos hereditarios puede representar una producción de Hb fetal (álcali-resistente), continuada más allá del límite normal (los dos años de edad) y en las enfermedades adquiridas una reactivación de tal mecanismo.

**Estudios sobre Hb anormales. II.**—Para cerciorarse de la realidad de la hipótesis aventurada en la anterior comunicación, los autores estudiaron las Hb fetal y drepanocítica (F y S) mediante la desnaturización fraccionada, procedimiento mediante el cual siguen la marcha del proceso de desnaturización permitiendo que el reactivo alcalino actúe sobre porciones idénticas de la misma solución de Hb durante espacios crecientes de tiempo y determinando las cantidades restantes de pigmento no atacado. Por este método han encontrado que la Hb S de la anemia Mediterránea y de algunos procesos adquiridos se comporta como la Hb F. En la anemia drepanocítica, de 11 casos cuatro tenían Hb F y los otros una Hb semejante a la fetal, que es la que también encontraron en dos casos de esferocitosis hereditaria. Esta semejanza, no estricta identidad, entre las Hb S y F, no va en contra de la hipótesis de los autores, pues los bioquímicos admiten que las proteínas pueden existir en la naturaleza no como entidades químicas puras, sino como "familias" de sustancias muy similares.

**La médula ósea en el hiper e hipotiroidismo.**—En el hipertiroidismo la médula esternal es hipercelular, afectando la hiperplasia a todo el sistema mieloide. Además, en los huesos largos aparece médula roja, activa. Los hipertiroides tienen hiperplasia generalizada de los tejidos linfoideos que afecta también a la médula ósea. Hay un aumento de megacariocitos que no se traduce por un aumento de plaquetas en la sangre, ni se debe a disminución en ésta de los trombocitos, a diferencia de los aumentos de megacariocitos que se ven en las hiperesplenias (plaquetas bajas) y en las hemorragias agudas, esplenectomía y algunos procesos malignos (abundantes plaquetas). En el hipotiroidismo hay hipoplasia de todo el sistema mieloide, sin que la hipocelularidad se acompañe siempre de un reciproco aumento de grasa. No hay alteraciones significativas en la sangre, lo que indica que la totalidad del sistema medular del organismo no está seriamente deplecionado. Sin embargo, es una de las posibles causas a tener en cuenta en los casos de médula hipocelular con anemia macrocítica.

**La fosfatasa de sangre y médula.**—El autor ha estudiado las fosfatases ácida y alcalina de la sangre y médula ósea por los métodos de Gomori-Takamatsu y Gomori en los estados normal y patológico de la hematopoyesis. Hay fosfatasa alcalina en los normoblastos ortocrómicos, leucocitos polimorfonucleares, metamieloci-

tos y megacariocitos adultos, y fosfatasa ácida en los normoblastos basófilos, leucocitos polimorfonucleares y sus formas juveniles y en los megacariocitos jóvenes. En las células rojas y en los megacariocitos jóvenes la fosfatasa está principalmente en los núcleos, y en los leucocitos y megacariocitos adultos, en el protoplasma. La fosfatasa alcalina toma una parte importantísima en la desaparición del núcleo de los normoblastos. En las leucemias, mieloma, enfermedades de Hodgkin y Parrot y en algunos tumores malignos del esqueleto e hígado, hay en los polinucleares fosfatasa alcalina únicamente. Las fosfatases pueden destruir las células o sus núcleos. En algunos casos, la concentración de fosfatasa está en relación con el crecimiento acelerado o maligno de la médula o tejidos relacionados con la formación de sangre.

**Demostración de células "L. E." sin el uso de anticoagulantes.**—HARGRAVES describió en 1948 las células "L. E." (neutrófilos que han englobado una gran masa de material amorfo) en las aspiraciones de médula, heparinizadas y centrifugadas, de enfermos de lupus eritematoso sistematizado. SUNDBERG y LICK las hallaron en la sangre periférica oxalatada centrifugada. Hay en la sangre de estos enfermos un factor (que reside en la gamma globulina) capaz de convertir células de médula o sangre normales en células "L. E.". Los autores han demostrado células "L. E." en la sangre de enfermos de lupus eritematoso diseminado sin emplear anticoagulantes, usando técnicas de concentración de sangre desfibrinada y sangre sin modificar en tubos recubiertos de silicona, demostrando así que no son un artefacto producido por los anticoagulantes, sino debido al constante contacto de los leucocitos periféricos de estos enfermos con sangre que contiene el factor "L. E.".

**Técnica sencilla para la demostración de células "L. E." en la sangre periférica.**—El autor usa como anticoagulante la heparina, por ser el que menos destruye los leucocitos. Los tubos (dos tubos de centrífuga tipo standard) y las pipetas deben estar estériles, pero basta la esterilización por ebullición, ya que no es necesario que estén absolutamente secos. No es necesaria la incubación, y no es perjudicial el almacenamiento de la sangre heparinizada durante ocho horas en un refrigerador. Describe detenidamente su técnica, que tiene las ventajas, entre otras, de poderse emplear en cualquier pequeño laboratorio y hacer innecesaria la punción esternal.

### The New England Journal of Medicine.

246 - 1 - 3 de enero de 1952

- \* Hormonas sexuales en el cáncer de pecho avanzado. E. F. Lewison y R. G. Chambers.
- \* Hipertensión maligna con oclusión unilateral de la arteria renal. H. L. Goodman.
- Papel del internista en una clínica de higiene mental. S. P. Seigel y cols.
- Acción de la heparina depósito en el tiempo de protrombina. J. B. Holyoke y cols.

**Hormonas sexuales en el cáncer de pecho avanzado.**—Ochenta enfermas de cáncer de pecho avanzado han sido tratadas con andrógenos o estrógenos durante un período mínimo de tres meses. En el 80 por 100 de las enfermas que recibieron andrógenos se obtuvo una respuesta beneficiosa y en el 52 por 100 de las que recibieron estrógenos. Las metástasis óseas mejoraron igualmente con ambas hormonas. No se puede predecir qué enfermas van a responder a uno u otro tipo de hormonas. Los estrógenos parecen ser más útiles en la postmenopausia, en tanto que los andrógenos van mejor en las enfermas que todavía tienen las reglas.

**Hipertensión maligna con oclusión bilateral de la arteria renal.**—Se presenta un caso de hipertensión maligna en el cual el factor inicial de la hipertensión fué

una vieja oclusión traumática de la arterial renal derecha. No existía esclerosis arteriolar en el riñón izquierdo.

246 - 2 - 10 de enero de 1952

- \* Nuevo concepto sobre la etiología del megauréter. O. Swenson y cols.
- Muertes por envenenamiento en Massachusetts desde 1938 a 1948. M. Moore y cols.
- \* Aureomicina en el tratamiento de la peritonitis difusa. A. M. Rutenburg y cols.
- \* Tuberculosis en diabéticos.

**Nuevo concepto sobre la etiología del megauréter.**—La asociación de megauréter con megavejiga y megacolon ha sido algunas veces señalada. De los 22 enfermos con enfermedad de Hirschsprung que fueron estudiados por los autores con cistometrogramas, tenían en 12 una vejiga con capacidad superior a lo normal. De estos enfermos, además en tres había un megauréter bilateral y en uno unilateral. Un estudio detallado de las vejigas dilatadas en estos niños ha podido demostrar la existencia de una disminución de las células parasympáticas y como consecuencia directa se comprende su mal funcionamiento. El megauréter es siempre la consecuencia de la disfunción vesical. El drenaje mantenido suprapúbico da lugar a una disminución del uréter con mejoría general del enfermo.

**Aureomicina en el tratamiento de la peritonitis difusa.**—En 59 enfermos en los que se empleó la aureomicina por padecer el enfermo una peritonitis difusa de origen peritoneal, el resultado fué muy satisfactorio. En 47 de estos enfermos el resultado pudo calificarse de muy bueno, dudoso en seis y pobre en uno. En la mayoría de los enfermos la convalecencia fué rápida. La aureomicina es superior a la penicilina en el tratamiento de la peritonitis. Se presentaron frecuentemente manifestaciones intestinales de toxicidad (20 por 100) así como estomatitis. No se observaron otras manifestaciones tóxicas.

**Tuberculosis en diabéticos.**—De 3.178 enfermos admitidos en un hospital por padecer tuberculosis pulmonar, en 68 existía asociada una diabetes. De estos 68 enfermos, 15 fueron hospitalizados y 53 llevaron un tratamiento ambulatorio. De estos últimos se sabe que han muerto 35, en 11 la actividad de la tuberculosis ha estado ausente por períodos que han oscilado entre seis meses y nueve años, dos viven con tuberculosis pulmonar activa y en cinco no se sabe su situación.

De los 15 enfermos hospitalizados, la enfermedad en siete es activa y en ocho, aunque no tiene actividad, se encuentran mejorados.

El pronóstico en el enfermo de tuberculosis con diabetes es peor que el que tiene cuando se padecen ambas enfermedades independientemente. Todos los diabéticos deben ser sometidos a un examen radiológico del tórax.

246 - 3 - 17 de enero de 1952

- Dermatitis terapéutica. G. G. Lane.
- Predominio de las enfermedades psiquiátricas en una clínica médica. B. H. Roberts y N. M. Norton.
- \* Hipervitaminosis A. J. F. Naz y W. M. Edwards.
- Malaria vivax en los veteranos de la guerra de Corea. W. H. Hall y G. W. Loomis.

**Hipervitaminosis A.**—Los síntomas de esta hipervitaminosis se conocen bien desde que JOSEPHS señaló bien su cuadro clínico. Son necesarios tres hechos para establecer el diagnóstico de hipervitaminosis A: historia de una ingestión abundante de esta vitamina, aumento de la vitamina A en sangre e hiperostosis cortical. Generalmente se presenta además anorexia, pérdida de peso, irritabilidad, alopecia y dolorimiento de los huesos largos. En todos los casos señalados se obtiene rápida recuperación cuando se suprime la administración de la vitamina. La desaparición de las manifestaciones óseas, sin embargo, se logra más lentamente. Se describe un caso semejante a los muchos señalados en la literatura.

246 - 4 - 24 de enero de 1952

- Tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica. F. H. Lahey y S. F. Marshall.
- Manifestaciones tóxicas reversibles en enfermos con cirrosis hepática tratados con resinas cambiantes de iones. G. J. Gabuzda y cols.
- Tones auriculares audibles en el flutter auricular. J. P. Rattigan y cols.
- Acción combinada del PAS y estreptomicina sobre las razas estreptomicin-resistentes del bacilo tuberculoso. S. J. Shane y cols.

**Tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica.**—Se comunican los resultados de una amplia estadística de úlcus péptico de los cuales 1.811 han sido intervenidos. Se discuten las ventajas de la bantina como tratamiento médico, llegando a la conclusión que es un medicamento muy semejante a la atropina y que no es capaz de evitar la intervención en los casos en los que está indicada.

Se mantiene el criterio de operar únicamente a los casos de hemorragia que no puedan ser controlados médicaamente, ya que la intervención siempre ofrece mayor gravedad.

Uno de los problemas más discutidos ha sido el de considerar cuándo una úlcera es benigna o maligna. Los autores declaran que todas las úlceras de la curvatura mayor deben ser consideradas como malignas. Sólo han encontrado cinco casos de esta localización de naturaleza benigna. Se considera que toda úlcera gástrica que no cura a las seis semanas de tratamiento médico en el hospital debe ser operada para evitar su malignización.

Una de las mayores objeciones para realizar una gastrectomía parcial es la frecuencia con la cual posteriormente se desarrolla el fenómeno del "dumping", en el que se presenta después de la ingestión náuseas, ocasionalmente vómitos, debilidad, palpitaciones y sudoración. La frecuencia de aparición es muy diferente según los autores. Para unos, el síndrome se debe a la distensión del yeyuno, y otros piensan más bien en la existencia de una fase hiperglucémica por rápida absorción seguida de una fase de hipoglucemia. El tipo de operación juega una gran importancia. Siguiendo la técnica quirúrgica de HOFMEISTER, esta complicación se presenta en raras ocasiones.

La mayoría de los casos de muerte por intervención quirúrgica en las úlceras duodenales se debe a la existencia de pancreatitis por úlceras perforadas en la cabeza del páncreas.

**Manifestaciones tóxicas reversibles en enfermos con cirrosis hepática tratados con resinas cambiantes de iones.**—Estas resinas captan el sodio del intestino e impiden su absorción. El peligro de absorber también una gran cantidad de potasio se evita administrando resinas que lo contienen. Con esta intensa disminución de la absorción del sodio se previene la aparición de ascitis o se logra su reabsorción y mejoran los edemas.

En 12 enfermos se han empleado las resinas, administrando dosis de 30 a 90 gr. En 10 se obtuvo una intensa diuresis con reducción de la ascitis y de los edemas, pero en ocho se presentaron manifestaciones tóxicas. Generalmente, éstas empezaron a los tres días de dar las resinas, consistiendo en apatía, debilidad, desorientación, confusión, temblor. Estas alteraciones no coincidieron con disminución de la cifra de sodio en plasma. Por esto no deben aplicarse en enfermos con mala situación hepática.

**Tones auriculares audibles en el flutter auricular.**—Rara vez el diagnóstico del flutter puede hacerse por oírse tonos auriculares en la región precordial. Estos tonos no suelen oírse por la existencia de una frecuencia ventricular alta. Si existe un bloqueo aurículo-ventricular alto, los tonos pueden apreciarse. Se comunican dos casos con bloqueo aurículo-ventricular completo en los que se auscultaban estos tonos coincidiendo con el sistole ventricular.

**Acción combinada del PAS y estreptomicina sobre las razas estreptomicin-resistentes del bacilo tuberculoso.**—A 50 enfermos con lesiones tuberculosas los han tratado con estreptomicina solo y con PAS y estreptomicina. Haciendo exámenes de la resistencia de los gérmenes cada mes, se demuestra que sólo una pequeña parte de los que recibieron ambas drogas mostraban resistencia a la estreptomicina, en tanto que de los otros la mayoría se hicieron resistentes. Estos resultados indican que la adición del PAS es de gran valor para prevenir la resistencia a la estreptomicina.

246 - 5 - 31 de enero de 1952

- Rizotomía anterior. D. Munro.
- Valor clínico de la aureomicina y cloromicetina en el herpes zóster. E. H. Kas y cols.
- Activación del herpes simple por la sección del trigémino. Ch. A. Carton y E. D. Kilbourne.
- Ictericia hepática en el curso de tratamiento con metil-testosterona. I. B. Brick y L. H. Kyle.

**Valor clínico de la aureomicina y cloromicetina en el herpes zóster.**—El análisis de 72 enfermos con herpes zóster revela que ni la aureomicina ni la cloromicetina tienen acción ni poseen una eficacia mayor que los simples analgésicos. Otros autores son también de la opinión de que estos antibióticos no favorecen el curso clínico del herpes zóster. Únicamente podrían tener utilidad para prevenir la infección secundaria de las lesiones. En muchos casos de los tratados con estos antibióticos se presenta neuralgia postherpética.

**Activación del herpes simple por la sección del trigémino.**—Se acepta que la mayoría de los adultos están infectados latente con el virus del herpes. Esta infección latente puede ser activada por la fiebre, luz solar, trauma, período menstrual, etc. Algunas veces se ha visto aparecer después de la sección del trigémino en el tratamiento de su neuralgia. Para algunos, ésto se debería a un cambio en el metabolismo de la piel, que favorece la invasión del virus. En 16 casos de los 17 que han sido operados por los autores, se presentó un herpes, pero no encontraron el virus en el tejido gassariano que cultivaron. La causa íntima de este fenómeno permanece desconocida.

**Ictericia hepática en el curso de tratamiento con metil-testosterona.**—Se presentan tres casos y se discute el mecanismo. Se cree que como la metil-testosterona produce una formación de creatina a expensas de la colina, se da lugar a una disminución en la formación de fosfolípidos. También se piensa en que para este fenómeno se roban grupos metílicos y que su déficit altera la función de la célula hepática. No obstante, el mecanismo permanece desconocido.

### The Quarterly Journal of Medicine.

21 - 82 - 1952

- La prueba de la bencidina para hemorragias ocultas en las heces. C. D. Needham y R. G. Simpson.
- Algunos aspectos de la historia natural de la esclerosis diseminada. I. Frecuencia, curso y pronóstico. II. Factores que afectan el comienzo y curso. D. McAlpine y N. Compston.
- El tratamiento de la claudicación intermitente. M. Hamilton y G. M. Wilson.
- Enfermedad obliterante de la aorta abdominal y arterias ilíacas con claudicación intermitente. A. Kekwick, L. McDonald y R. Semple.
- Alteraciones circulatorias locales asociadas con los dedos en palillo de tambor. G. M. Wilson.
- El valor diagnóstico de los estudios de hierro sérico en la hemocromatosis. J. C. Houston y R. H. S. Thompson.
- Estudios metabólicos en la cetosis diabética grave. J. D. N. Nabarro, A. G. Spencer y J. M. Stowers.

**La prueba de la bencidina para hemorragias ocultas en las heces.**—Los autores revisan los métodos propuestos para la determinación de hemorragias ocultas en las heces, subrayando la necesidad de uno no extremadamente sensible y cómodo. Establecen una modi-

ficación del método de Gregersen en la forma siguiente: Se preparan unos papeles con 25 mg. de clorhidrato de bencidina y 200 mg. de peróxido de bario, que se disuelven en 5 c. c. de ácido acético glacial en el momento del uso. Con el guante de un tacto rectal se coloca una pequeña cantidad de heces en un papel de filtro y sobre el mismo se vierte la solución de bencidina. Cuando la reacción es positiva, aparece el color azul en quince segundos. La sensibilidad del método es hasta 1/500 de sangre en las heces. La prueba es positiva después de la ingestión de carne, pescados, patatas crudas y guisantes; la administración de hierro no origina reacciones positivas.

**Algunos aspectos de la historia natural de la esclerosis diseminada.**—Los estudios se han realizado sobre 840 enfermos a partir de 1930. Han podido seguirse 675, se ha reexplorado a 475 y la evolución de la enfermedad se estudió en detalle en 414 enfermos. La influencia hereditaria se marca en 6 por 100. La frecuencia de alergias se ve en 27 por 100 (sólo en 16,8 por 100 de un grupo testigo similar). El comienzo en la tercera década es el más frecuente (35,3 por 100, presentándose la enfermedad después de los cuarenta años en 20,3 por 100 y entre los diez y los catorce años en 1,4 por 100. Entre los factores que influyen en las recidivas se encuentran los traumas, las infecciones y a veces los traumas emotivos; el embarazo no parece influir en ello. Agudizaciones transitorias de los síntomas pueden también originarse por la fatiga, fiebre, algunas drogas, variaciones de la temperatura ambiente y por la menstruación. Sobre la base de estos datos, los autores especulan sobre el posible mecanismo genético de la enfermedad, inclinándose más bien en contra de la naturaleza infecciosa del proceso y en pro de su carácter de enfermedad de hipersensibilidad del sistema nervioso a uno o a varios alergenos.

**El tratamiento de la claudicación intermitente.**—En la valoración de los resultados terapéuticos en la claudicación intermitente de los miembros inferiores hay que tener siempre en cuenta la posibilidad de oscilaciones amplias en la respuesta, como se puede objetivar realizando pruebas de tolerancia al esfuerzo. Los autores han estudiado en 40 enfermos once tratamientos diferentes, entre los cuales figura la administración de siete drogas (vitamina E, priscol, metil-testosterona, ácido nicotínico, dihidroergotamina, papaverina y amnofilina). Los restantes tratamientos consistieron en oclusión venosa intermitente, simpatectomía lumbar y tenotomía del tendón de Aquiles. En la mayoría de los enfermos no se observó ninguna mejoría objetiva que pudiera atribuirse al tratamiento y ninguna de las drogas consiguió una mejoría de la tolerancia al esfuerzo. La tenotomía se realizó sólo en cuatro enfermos y mejoró en todos los dolores, aunque ocasiona una incapacidad residual muy molesta, a veces superior a la producida por la claudicación primaria.

**Enfermedad obliterante de la aorta abdominal y arterias ilíacas con claudicación intermitente.**—La obstrucción de la aorta abdominal y las ilíacas primitivas es más frecuente de lo que se supone. Los autores han estudiado por aortografía o por otros medios 53 casos consecutivos de claudicación intermitente y han hallado la citada alteración en ocho casos. Es probable que casos de claudicación intermitente en cuya exploración no se descubre nada anormal en los vasos de los muslos y piernas y que son etiquetados de claudicación angiospáctica, sean debidos a la obstrucción de la porción inferior de la aorta o de las ilíacas primitivas. En esta región es muy frecuente la arteriosclerosis intensa y existe durante mucho tiempo buena tolerancia por la gran cantidad de anastomosis entre la circulación de una y otra de las arterias ilíacas primitivas.

**Alteraciones circulatorias locales asociadas con los dedos en palillo de tambor.**—Aunque los dedos en palillo de tambor es uno de los signos clínicos más anti-

guamente conocidos, su mecanismo aún se desconoce. MENDLOWITZ demostró que en tales dedos existe un mayor flujo de sangre y el autor del presente trabajo lo confirma, usando un método calorimétrico. En dos de los casos estudiados el trastorno era unilateral y se debía a la existencia de fistulas arteriovenosas (una en un pie y otra en un dedo de la mano) y sólo los dedos correspondientes estaban afectos. Cuando se disminuye el aflujo de sangre a un miembro con acropatía (como por la ligadura de la arteria subclavia), el engrosamiento de los dedos disminuye. Es probable que en todos los casos el aumento de flujo sanguíneo por el dedo se deba a la apertura de las numerosas comunicaciones arteriovenosas existentes en los dedos. Cuando el trastorno es unilateral, se comprende bien el cambio en las condiciones circulatorias de los miembros; cuando se trata de enfermedades pulmonares o cardíacas (con paso de sangre del lado derecho al izquierdo de la circulación), deben existir algunos mecanismos vasomotores anormales, aunque parece ser que los nervios vasodilatadores no intervinieron en el proceso.

**El valor diagnóstico de los estudios de hierro sérico en la hemocromatosis.**—En la clásica monografía de SHELDON sobre hemocromatosis se afirmaba que no había aumento de hierro sanguíneo en esta enfermedad. Sin embargo, posteriormente se ha demostrado que no es esto cierto. Los autores han estudiado siete enfermos y en ellos encuentran una elevación de los valores séricos de hierro en ayunas y una casi completa saturación de la capacidad de fijación de hierro del suero, con curvas de absorción de hierro casi planas. Aunque en la anemia perniciosa pueden encontrarse valores de hierro muy altos, la capacidad de fijación del hierro no está nunca tan saturada como en la hemocromatosis. Los autores creen que estas determinaciones pueden tener valor diagnóstico, ya que el hierro puede faltar en el trozo de piel que se extirpa como biopsia y la punción biopsica del hígado ofrece algunos riesgos.

**Estudios metabólicos en la cetosis diabética grave.**—Aún son muy oscuros los mecanismos de alterado metabolismo en la cetosis diabética y existe por ello imprecisión en las medidas terapéuticas que se recomiendan por los distintos clínicos. Los autores han estudiado cuidadosamente la fase de recuperación de 19 diabéticos con cetosis grave. La restauración del líquido extracelular se consigue rápidamente y alcanza hasta el 20-25 por 100 del total del líquido extracelular normal. La glicosuria hace aumentar las pérdidas urinarias de agua, sodio y cloro. La recuperación del líquido celular es mucho más lenta y no es completa hasta los diez o doce días. La adición de sales potásicas favorece la restauración del medio intracelular, disminuye la transferencia de sodio a las células e impide el desarrollo de hipopotasemia. Existe un retardo considerable en la obtención de un balance nitrogenado positivo, lo cual es atribuible en parte a la escasa ingestión de proteínas y en parte a la hiperactividad de la suprarrenal, ya que se encuentra un aumento en la eliminación urinaria de esteroides reductores.

#### British Medical Journal.

4.770 - 7 de junio de 1952

- \* Alergia y ACTH. G. W. Pickering.
- \* Acúmulo del éster dietilaminoetanol de la penicilina en el tejido pulmonar inflamado. J. Ungar y P. W. Mugleton.
- \* Tratamiento del coma hipopituitario. H. L. Sheehan y V. K. Summers.
- Hipopituitarismo con tumores hipofisarios. J. E. Caughey, A. James y E. K. MacLeod.
- \* ACTH en el hipopituitarismo. C. F. Rolland y J. D. Matthews.
- Implantación tubo-uterina. V. B. Green-Armstrong.
- Sulfonas y estreptomicina en la tuberculosis pulmonar. P. W. Edwards, A. Clark Penman y L. J. Cutbill.
- Tuberculosis en manicomios. B. T. Mann.
- Gangrena sinérgica bacteriana progresiva de las piernas. R. Marcus.

Septicemia estafilocócica fatal consecutiva a la extirpación de amígdalas y adenoides. E. J. Gordon Wallace y O. G. Jones.  
Parotitis supurada aguda en el recién nacido. R. H. R. White.

**Alergia y ACTH.**—Expresa el autor en este trabajo una hipótesis sobre la acción de la ACTH y cortisona, a la que ha llegado como resultado de experimentos y discusión con sus colaboradores. Considera que en el tipo inmediato de reacción alérgica el anticuerpo está fuera de las células, puesto que la sensibilidad puede transferirse pasivamente por el plasma; quizás los anticuerpos son adsorvidos en la superficie de la membrana celular y es el brusco contacto con el antígeno lo que libera la histamina y otras sustancias; es probable que las sustancias existan preformadas en las células. En el tipo tardío de reacción, los anticuerpos están presumiblemente dentro de las células, puesto que éstas transmiten la sensibilidad y no el plasma; aquí el antígeno debe atravesar la membrana celular antes de que pueda reaccionar con el anticuerpo para iniciar la respuesta; además, es probable que las sustancias no estén preformadas en las células; el retraso se debería a la suma de los tiempos precisos para que penetre el antígeno a través de la membrana para liberar un enzima y para que éste complete su acción; si esto es una interpretación correcta del proceso, la ACTH o la cortisona actuarían en cualquiera de estos puntos, cosa que está investigando. En cuanto a la acción reductora de la sensibilidad tuberculinica por la cortisona en el cobaya piensa que es indirecta, facilitando la oxidación de ácido ascórbico a dehidroascórbico. Finalmente, se pregunta cuál es la etiología de las enfermedades alérgicas, y aunque acepta que en algunos casos de artritis reumatoide y de asma tienen una eliminación urinaria baja de esteroides suprarrenales, que se normaliza paralelamente con la mejoría sintomática consecutiva a la administración de ACTH, sin embargo recuerda que los enfermos de Addison y Simmonds no padecen tales enfermedades, por lo que no pueden deberse sencillamente a un déficit hipofisario o suprarrenal, aunque éste quizás contribuya a la etiología de dichos procesos.

**Acúmulo del éster dietilaminoetanol de la penicilina en el tejido pulmonar inflamado.**—Los experimentos realizados por los autores en animales de laboratorio han demostrado que: 1) El yodhidrato del dietilamino-étilbenzil-penicilinato (estopen) se concentra selectivamente en el tejido pulmonar, especialmente cuando está inflamado y el grado de acúmulo va paralelo con la extensión de las lesiones. 2) Dicho acúmulo es más pronunciado con el estopen que con la procaína penicilina o con la sal sódica de la benzilpenicilina. 3) Los factores que intervienen en dicho acúmulo incluyen las diferentes propiedades químicas de la droga utilizada y los rasgos específicos de la estructura y función pulmonares.

**Tratamiento del coma hipopituitario.**—Señalan los autores que el coma que complica y frecuentemente supone la terminación fatal de los casos de hipopituitarismo, se asocia unas veces con hipoglucemia, otras con cifras bajas de sodio y cloruros y otras con un grado intenso de hipotermia que puede no ser reconocida. En teoría, el tratamiento debe variar de acuerdo con el trastorno particularmente manifiesto, pero en la práctica ha de empezarse generalmente sobre una base empírica antes de conocerse los resultados de las investigaciones bioquímicas. La glucosa por vía intravenosa tiene un valor moderado en algunos casos, incluso con glucemias normales. Un enfermo con temperatura muy baja salió rápida y dramáticamente del coma cuando se elevó su temperatura a la normal por medio de un baño caliente; este tratamiento se empleó con éxito en un ataque ulterior de coma. La administración intravenosa de cortisona y de solución salina con DOCA no produjo mejoría apreciable en los pocos casos en los que se ensayó. En casos individuales no han apreciado valor profiláctico a la testosterona administrada durante cin-

co semanas antes del comienzo del coma, de la DOCA durante tres días y de grandes cantidades de glucosa durante dos días. Las presentes conclusiones se basan sólo en un pequeño número de casos y por lo tanto no son definitivas.

**ACTH en el hipopituitarismo.**—Los autores han tratado a tres enfermos de hipopituitarismo con ACTH durante períodos de diez días. En todos ellos se observó una mejoría subjetiva dramática durante el tratamiento. Se obtuvieron diversos signos objetivos de un aumento en la secreción de hormonas corticosuprarrenales, tales como un aumento de peso, descenso de los recuentos de eosinófilos, disminución de la sensibilidad a la insulina, aumento de la resistencia capilar y elevación de las excreciones de corticoideos y 17-cetoesteroideos urinarios. En un enfermo se presentó edema y se agravó una angina preexistente. Concluyen que las cortezas suprarrenales de estos enfermos respondieron al estímulo de la ACTH.

4.771 - 14 de junio de 1952

- \* Tratamiento de las enfermedades de la sangre con ACTH y cortisona. Investigación del Medical Research Council. Sensibilidad del *Actinomyces Israeli* a los antibióticos. L. P. Garrod.
- Diagnóstico del intersexualismo. D. Innes Williams.
- \* Agranulocitosis por piramidón. G. Discombe.
- \* Agranulocitosis tratada con éxito por ACTH. F. Dudley Hart, D. G. Wraith y E. J. B. Mansell.
- Erupciones graves y fatales por fenobarbitona. I. B. Sneddon y A. W. D. Leishman.
- \* Tolerancia a la colesterina en la trombosis coronaria. I. Wang.
- Algunas observaciones sobre la malaria subtropical. W. E. Laufer.
- Hernia diafragmática congénita en hermanos. E. E. Philipp y M. O. Skelton.
- Cambios recíprocos en el flujo sanguíneo de las extremidades y del recto durante la anestesia general. R. Shackman e I. G. Gruber.
- Embarazo a término asociado con mola hidatidiforme. E. M. Rose.
- Lipoma de la hipofaringe. J. B. Penfold.

**ACTH y cortisona en enfermedades de la sangre.**—Se comunica en este trabajo la impresión sobre los efectos de la ACTH y cortisona en enfermedades de la sangre, basada en su empleo en 88 enfermos. La ACTH y cortisona producen la remisión en una cierta proporción de casos de anemia hemolítica adquirida y de púrpura trombocitopénica, pero los resultados son inciertos e impredecibles. Dichas hormonas provocaron la remisión completa en sólo uno de 36 casos de leucemia aguda y una mejoría parcial en otros ocho; en todos los casos los efectos fueron sólo temporales. No se vió acción alguna en los enfermos con anemias aplásica y refractaria.

**Agranulocitosis tratada con éxito por ACTH.**—Describen los autores un caso de agranulocitosis provocada por el empleo del preparado Novalgin, de constitución esencialmente similar al piramidón y que, igual que éste, es peligroso. La ACTH produjo una rápida mejoría tanto en el cuadro clínico como en el hematológico; esta mejoría comenzó al tercer día de iniciarse el tratamiento y la enferma curó a las tres semanas.

**Tolerancia a la colesterina en la trombosis coronaria.**—Señala el autor que es bien conocida la asociación de enfermedad arterial coronaria e hipercolesterinemia, habiéndose aconsejado una dieta pobre en colesterina para el tratamiento de la trombosis coronaria. El presente trabajo se ha realizado para ver los cambios postabsortivos inmediatos a una dosis de prueba de colesterina y el efecto de una dieta prolongada pobre en colesterina sobre la incidencia de trombosis coronaria. Las pruebas de tolerancia a la colesterina se efectuaron en sujetos sanos, en enfermos con diabetes mellitus y mixedema que tenían hipercolesterinemia y en enfermos con aterosclerosis. Los resultados demostraron que en estos últimos no hay un aumento anormal postabsortivo en la colesterina sanguínea y que, por lo tanto, la ateroscler-

clerosis no es el resultado a la larga del aumento temporal en la colesterinemia. La prueba indicó la intolerancia a la colesterina ingerida en enfermos con nefritis, diabetes mellitus y mixedema. Termina diciendo que el fracaso de la dieta prolongada pobre en colesterina en la reducción de la incidencia de trombosis coronaria indica que la simple restricción de la colesterina de la dieta no sirve para nada en la enfermedad arterial coronaria y que la producción de ateroma no depende de la colesterina de la dieta.

4.772 - 21 de junio de 1952

Adaptación estructural y funcional en la insuficiencia renal. R. Platt.

- Epidemia de encefalitis debida posiblemente al virus poliomielítico. A. N. Barrett, D. Gairdner y A. M. McFarlan. Anemia hemolítica y reticulosis. D. R. C. Willcox. Rasgos no corrientes en la mononucleosis infecciosa fatal. S. Marshall y K. S. Millingen.
- Contractura de Dupuytren tratada con vitamina E. H. J. Richards. Efectos colaterales indeseables del yoduro de decametano. S. M. Guerrier y J. C. Mason. Nilodin para el tratamiento de la esquistosomiasis. M. A. Haseeb. Autoexperimentos con cloruros de succinilcolina. O. K. Mayrhofer. Relajantes de acción ultracorta. H. Richards y H. R. Youngman. Empleo de bromuro de hexametonio y yoduro de decametonio con electroplejia. J. D. Montagu. Púrpura y amiloidosis en la enfermedad de Hodgkin. R. C. Gledhill y A. J. Shillitoe.

**Encefalitis debida posiblemente al virus poliomielítico.**—Los autores describen una epidemia de encefalitis que afectó a ocho niños menores de cinco años. Todos, excepto uno, vivían en una hilera de casas de una región rural; el niño restante vivía a una distancia de dos millas; los ocho casos se presentaron en el espacio de cuatro semanas. Los signos más predominantes de la enfermedad fueron somnolencia, rigidez y temblor extrapiramidales y parálisis espástica; en ningún caso se apreció parálisis flácida. Desde el punto de vista clínico, dichos casos tenían poca semejanza con la poliomielitis y no se tuvo presente este diagnóstico hasta que se encontró el virus poliomielítico en las heces de dos de los niños. Después del estudio histológico del cerebro y de la médula en los dos casos fatales, los autores no llegan a ninguna conclusión sobre la etiología de la encefalitis. Comparando los hallazgos clínicos, epidemiológicos, virusales y neurohistológicos en estos casos con los de otras encefalitis conocidas, los autores concluyen que esta epidemia pudo ser de poliomielitis con varios rasgos no corrientes o un caso de un tipo hasta ahora no descrito de encefalitis, mostrándose ligeramente en favor del primer punto de vista.

**Contractura de Dupuytren tratada con vitamina E.**—De los 46 enfermos con contractura de Dupuytren que describe el autor, 24 tenían lesiones bilaterales, lo que hace un total de 70 manos afectadas. En 48, sólo estaba engrosada la aponeurosis palmar; en las otras, el engrosamiento de la fascia se asociaba con deformidad en flexión de uno o más dedos. En estos enfermos se empleó únicamente la vitamina E (acetato de tocoferol), a la dosis de 100 mg. dos veces diarias por vía oral durante un período mínimo de tres meses. No se apreciaron efectos tóxicos con esta dosificación. Los casos se observaron como mínimo durante tres meses y la mayoría un año después de suspender la vitamina E. En ninguno de los enfermos se apreció mejoría.

4.773 - 28 de junio de 1952

Hepatitis infecciosa: Un problema de Sanidad mundial. J. Mcnee.

Adaptación estructural y funcional en la insuficiencia renal. II. R. Platt.

Simpatectomía para la enfermedad de Raynaud. J. B. Kinmonth y G. J. Hadfield.

• Ictericia séptica. D. B. Irwin. Vitamina K en el tratamiento de la hepatitis aguda. H. O. Mossberg.

- Icterus gravis y cirrosis del hígado. J. Gerrard. Incontinencia de esfuerzo. G. Gordon Lennon.
- Efecto de suplementos de hígado sobre el crecimiento de los niños. J. Yudkin. Revisión de tuberculosis en niños escolares del Calder Valley. S. Keidan, J. Lyons, B. Mann y G. A. Wilthew. Un caso de absceso prostático. E. Dunlop y J. Hosford. Prueba de la impotencia del serrato anterior. C. M. Walker.

**Ictericia séptica.**—El autor describe la presentación de ictericia en seis casos después de operaciones gastrointestinales complicadas con peritonitis; para este cuadro sugiere el término descriptivo de ictericia séptica. Se pusieron ictericos cuatro enfermos entre el cuarto y quinto día del postoperatorio, uno al noveno y el otro al 17. Por lo tanto, el comienzo de la ictericia fué precoz y persistió hasta la muerte, que tuvo lugar del cuarto al séptimo día desde el comienzo de la ictericia en cuatro enfermos, o hasta que desapareció la infección, como en los dos enfermos restantes. No se observaron signos de insuficiencia del parénquima hepático; las pruebas de turbidez y flocculación del timol y la reacción del oro coloidal dieron uniformemente resultados negativos y la fosfatasa alcalina era normal. En sólo tres enfermos se hicieron investigaciones bacteriológicas, con resultados negativos en uno y aislando en los otros dos un estafilococo dorado y un aerógeno, respectivamente. El aspecto macroscópico del hígado en la necropsia sugería sólo la alteración grasa sin evidencia de obstrucción biliar, de litiasis, de absceso hepático o de pileflebitis. En dos casos se hicieron estudios histológicos y los hallazgos no diferían de los vistos en dos casos de peritonitis fatal de etiología similar en los que no había ictericia. Concluyen diciendo que la causa de dicho proceso es la intensa sepsis peritoneal.

**Icterus gravis y cirrosis hepática.**—El autor ha explorado a 79 niños que habían tenido una enfermedad hemolítica del recién nacido. En 11 casos se apreció un cierto grado de disfunción hepática, pero no ha encontrado ningún caso de cirrosis hepática franca ni ha podido recoger datos que puedan apoyar la tesis de que la cirrosis hepática familiar es una secuela de la isoinmunización Rh.

**Suplementos de hígado y crecimiento de los niños.**—Refiere el autor que experimentos en ratas demostraron que aumentaba significativamente el crecimiento cuando se añadía a la dieta un preparado en polvo de hígado. Han preparado barritas de chocolate aromatizadas con naranja a las que se añadían dos gramos de polvo de hígado por cada 20 de chocolate y administran una diaria a 32 niños de dos años y la misma barrita, pero sin hígado, a 28 controles. Al cabo de trece semanas los niños que había tomado el suplemento de hígado crecieron 0,6 cm. y pesaron 285 gr. más que los niños controles, lo que supone un 20 y un 40 por 100, respectivamente. Piensan que el factor dietético responsable de tales efectos no es la vitamina B.

### The Lancet.

6.719 - 7 de junio de 1952

- El curso del hipopituitarismo anterior. D. Hubble. Infecciones cruzadas en el hospital con estafilococos resistentes a varios antibióticos. S. K. R. Clarke, P. G. Dalglish y W. A. Gillespie.
- Tratamiento de la anemia hemolítica adquirida con aceato del compuesto F. M. C. Rosenthal, T. H. Spaet, H. Goldenberg y W. Dameshek.
- Síndrome de Waterhouse-Friderichsen tratado con cortisona. G. E. Breen, R. T. D. Emond y R. V. Waller. Costilla deslizante en un recién nacido. M. Arthurton. Un nuevo agente bloqueante ganglionar: Ensayo del Ciba 9.295 en el hombre. A. G. Baikie y J. R. Smith.

**Hipopituitarismo anterior.**—El autor selecciona unos cuantos casos para ilustrar el curso del hipopituitarismo anterior. Entre ellos incluye casos de déficit congénito de las hormonas hipofisarias de crecimiento y sexo, casos de anorexia nerviosa y enfermedad celiaca en ni-

ños y en adultos, que muestran los resultados de estados psíquicos anormales y de malnutrición y casos de síndrome de Sheehan en los que la destrucción parcial conduce a la insuficiencia gradual de las hormonas trópicas. Describe un hombre con hemocromatosis en el que se demostró durante cierto tiempo antes de la muerte un déficit de gonadotropina y andrógenos y en cuya autopsia se demostró el depósito de hierro en la hipófisis, casi todo él en las células basófilas. En estos cuadros clínicos se demuestra una secuencia del fracaso de la función endocrina y esta conclusión clínica puede apoyarse por la evidencia experimental. Tanto si el hipopituitarismo es el resultado de la malnutrición, de la depresión psicológica o de enfermedades destructivas, son siempre las hormonas sexuales las primeras que se afectan y con el fracaso de las hormonas sexuales en las lesiones destructivas va también la producción de andrógenos suprarrenales. Puede no aparecer nunca la evidencia clínica de la insuficiencia del tiroides o de la corteza suprarrenal (como en la malnutrición o en la anorexia nerviosa), pero puede presentarse hasta veinte años después del fracaso inicial de las hormonas sexuales como en la necrosis postpartum. Esta diferencia depende posiblemente de una respuesta cuantitativa a las hormonas trópicas apropiadas, requiriéndose más para mantener la función de las glándulas sexuales y de los andrógenos suprarrenales. Esta ligazón de los andrógenos suprarrenales con las gonadas, como primer resultado de la insuficiencia hipofisaria anterior, puede depender del control de unión de los andrógenos suprarrenales por la hormona luteinizante junto con la hormona adrenocorticotrópica. Hay evidencia de que puede mantenerse un grado mínimo de control electrolitico (zona glomerulosa?) y de la función tiroidea durante largos períodos, incluso en ausencia de hormonas trópicas hipofisarias. La producción de hormona de crecimiento, al igual que la de las hormonas sexuales, puede alterarse bajo condiciones similares, pero esto necesita una prueba final. Concluye que el organismo mantiene al máximo posible sus funciones homeostáticas, que procuran la estabilidad del medio interior, a pesar de la malnutrición, estados psíquicos anormales y lesiones destructivas de la hipófisis anterior; las funciones menos importantes del sexo y posiblemente del crecimiento, sucumben primero a cualquier asalto considerable.

**Compuesto F en la anemia hemolítica adquirida.**—Los autores han administrado el acetato del compuesto F a cuatro enfermos con anemia hemolítica adquirida asociada con anticuerpos circulantes. En tres casos el proceso hemolítico se presentó en el curso de otra enfermedad más fundamental (leucemia linfática crónica), mientras que en el caso restante no pudo demostrarse su existencia. Dos enfermos tratados con compuesto F por vía intramuscular mostraron una respuesta parcial, pero no exhibieron la franca remisión habitual o los efectos tóxicos que se ven con la terapéutica intensiva con ACTH o cortisona; esta diferencia en los efectos sugiere una mala absorción, pobre utilización o inactivación del compuesto en la región intramuscular. La terapéutica oral con la hormona en un enfermo provocó una remisión casi completa, indiferenciable de la previamente lograda en otros enfermos con la ACTH o cortisona; significativamente, se observaron manifestaciones tóxicas bajo la forma de marcada retención de líquidos e hipokalemia. Una medicación oral similar en un cuarto enfermo que tenía una anemia hemolítica adquirida idiopática grave, produjo sólo una remisión parcial; en este enfermo la cortisona dada por la misma vía y a la misma dosificación produjo una remisión casi completa, por lo que deducen que el compuesto F fué menos eficaz que la cortisona. Concluyen diciendo que se requiere un estudio ulterior sobre el valor de esta nueva hormona en la anemia hemolítica adquirida.

**Cortisona en el síndrome de Waterhouse-Friderichsen.**—Los autores describen dos casos de síndrome de

Waterhouse-Friderichsen; ambos fueron tratados, además de con quimioterapia, con 25 mg. de cortisona cada seis horas. El enfermo primero, que estaba moribundo al comenzar el tratamiento, mejoró considerablemente, pero sucumbió cinco días después por una hemorragia cerebral masiva. El segundo, en el que se inició el tratamiento a las doce horas de comenzar el cuadro, mostró una recuperación completa e ininterrumpida. Concluyen que la cortisona es de gran valor en el tratamiento de dicho síndrome.

**Cortisona y exoftalmos experimental.**—El autor administra a cobayas hormona tirotrópica con o sin cortisona. Así como la tirotropina no produce exoftalmos o sólo moderado, la administración simultánea de cortisona intensifica considerablemente la proptosis; esta acción se comprobó al inyectar cortisona a animales en que la tirotropina sola no había producido protrusión ocular; no se modifica dando un exceso de ácido ascórbico, pero se puede producir por la administración de tiroxina; la ACTH aumenta también el exoftalmo experimental por tirotropina. Repite las experiencias en cobayas tiroidectomizados y llega esencialmente a las mismas conclusiones; la proptosis puede rápidamente desaparecer si se da tiroxina aunque se esté tratando continuamente con cortisona y tirotropina. Se trata seguramente de otra manifestación del antagonismo entre hormonas del tiroides y de las suprarrenales y explica por qué la fuerte proptosis inicial en el grupo intacto no puede mantenerse. El hecho de que el exoftalmo provocado por la cortisona y tirotropina se presente tanto en animales intactos como en los tiroidectomizados, no puede explicarse por una depresión de la actividad tiroidea por la cortisona. Puede tratarse de una acción directa de esta última sobre los tejidos conectivos del organismo y que la proptosis sea sólo el signo más prominente de un proceso generalizado. El efecto beneficioso de la tiroxina, utilizado en el tratamiento de algunos enfermos con exoftalmos, no puede deberse a la inhibición de la producción en la hipófisis de tirotropina como se postula generalmente, sino que podría explicarse como el resultado de una elevación del metabolismo basal que conduce a una utilización rápida y aumentada del exceso de esteroides suprarrenales.

6.720 - 14 de junio de 1952

- \* Principios fisiológicos que fundamentan el tratamiento de la hipertensión esencial diastólica por tiocianatos y simpatectomía. L. Davis.
- Drenaje cerrado de las heridas. M. D. Sheppard.
- Resultados del tratamiento de la meningitis tuberculosa con estreptomicina. F. Robertson y D. Gairdner.
- Hallux valgus. R. H. Hardy y J. C. R. Clapham.
- Faringitis aguda. J. M. Bishop, A. S. Peden, T. A. J. Frankerd y R. H. Cawley.
- Parálisis residual después de la poliomielitis consecutiva a inoculación reciente. B. P. McCloskey.
- Refleja la eosinopenia por adrenalina la función hipofiso-suprarrenal en el hombre? R. M. Kark y R. C. Muhrcke.
- Representación ipsilateral en la corteza cerebral. P. Glees y J. Cole.
- Actividad neutralizante de la insulina de las gamma-globulinas derivadas del suero de un enfermo insulín-resistente. V. de Filippis y A. Iannaccone.

**Hipertensión esencial diastólica y tratamiento por tiocianatos y simpatectomía.**—Señala el autor que algunos enfermos con hipertensión diastólica pueden tener controlados sus síntomas por la administración de tiocianatos y hacerlos social y económicamente independientes, pero algunos de estos enfermos son resistentes a esta terapéutica y otros que no lo son inicialmente llegan a serlo después. Los enfermos resistentes al tiocianato responden a él después de la simpatectomía; ésta sola no tiene efecto permanente sobre la presión o el curso clínico de tales enfermos. La presión de perros hipertensos puede reducirse por la administración de tiocianato y su nivel en sangre puede aumentarse administrándolo intravenosamente, evitando así los síntomas de intolerancia gastrointestinal. Las biopsias de corteza suprarrenal, realizadas antes y después de la

administración de tiocianato a enfermos con hipertensión esencial, demuestran que se produce una evidente depleción de los granulos lipídicos sudanófilos de las tres capas de la corteza; en los perros con hipertensión experimental se produce el mismo fenómeno y regresa rápidamente a lo normal al suspender la droga. Sugiere que los tiocianatos deprimen la función de las suprarrenales y producen cambios en la química sanguínea y síntomas similares a los del animal suprarreñectomizado. Inhiben la función corticosuprarrenal y de esta manera contribuyen a restaurar el equilibrio entre los mecanismos presor y depresor que controlan la presión sanguínea. Añade que hay evidencia que apoya la hipótesis de un mecanismo doble en el control de la presión: depresor a partir de la función del hígado y presor por parte de las suprarrenales. La producción de una insuficiencia crónica leve del hígado por oclusión parcial de la vena porta reduce la presión en perros con hipertensión renal experimental; en tales perros hay también depleción de los gránulos lipídicos en la corteza suprarrenal, pero su distribución es diferente a la que se encuentra después de la administración de tiocianato. Sugiere que en los hipertensos hay un desequilibrio entre los mecanismos normalmente existentes presores y depresores, representados, respectivamente, por las suprarrenales y el hígado. Clínicamente, el fin de la terapéutica debe ser restaurar este equilibrio; la administración de tiocianatos inhibe el mecanismo presor por su acción sobre la corteza suprarrenal, y disminuyendo la función de la médula, la simpatectomía aumenta dicha acción inhibitoria.

**Tratamiento de la meningitis tuberculosa con estreptomicina.**—Los autores describen los resultados del tratamiento de 146 enfermos con meningitis tuberculosa. En 141 se hizo un tratamiento exclusivo con estreptomicina. Hay 69 supervivientes, la mayor parte de los cuales están libres de síntomas o secuelas meningíticas, a excepción de ataxia en la oscuridad; 48 tienen un líquido cefalorraquídeo normal y cuatro han desarrollado ulteriormente lesiones óseas tuberculosas. Subrayan el curso fluctuante que llevaron algunos casos durante el tratamiento y declaran que puede tener lugar la curación después de varios meses de enfermedad intensa física y mental; sin embargo, en su experiencia la rigidez descerebrada demostró ser invariablemente fatal.

6.721 - 21 de junio de 1952

- Papel de la cirugía en la investigación y tratamiento de la parálisis facial periférica. T. Cawthorne.
- \* Respuesta de la anemia megaloblástica en africanos a la penicilina G cristalina oral. H. Foy, A. Kondi, A. Hargreaves y J. Lowry.
  - \* Succinil colina. J. G. Bourne, H. O. J. Collier y G. F. Somers.
  - \* Sensibilidad a la succinil colina en relación con la colinesterasa del suero. F. T. Evans, P. W. S. Gray, H. Lehmann y E. Silk.
  - Valoración de las drogas supresoras de la tos. B. R. Hillis.
  - \* Moniliasis aguda del tracto urinario. H. Taylor y J. A. Rundle.
  - \* Neumonía moniliásica consecutiva a la terapéutica con aureomicina. F. W. Wolff.
  - Resuspensión en plasma de hematies humanos congelados en glicerina. J. E. Lovelock.
  - Hipoglucemia insulínica y el recuento de eosinófilos. F. M. Shattock y L. P. Micklem.

**Respuesta de la anemia megaloblástica a la penicilina G cristalizada por vía oral.**—Señalan los autores que las anemias megaloblásticas que responden a la penicilina intramuscular lo hacen también a la penicilina por vía oral. Tanto con la penicilina intramuscular como con la oral hay una dosis óptima, por encima y por debajo de la cual no se obtiene respuesta. En los casos investigados, la dosis óptima fué de 200.000 unidades diarias para la penicilina oral y 400.000 para la intramuscular. La penicilina produce probablemente sus efectos modificando la flora intestinal; si se dan dosis excesivas, no solamente destruye la flora competidora, sino también la flora sintetizante. Sugieren que una die-

ta pobre en proteínas y rica en carbohidratos produce una microflora enemiga de la síntesis y de la utilización de los factores hemopoyéticos; esto explicaría el porqué de la frecuencia de los estados de déficit relacionados con el complejo vitamínico B en África, India y Balcanes.

**Succinilcolina.**—Después de referir la química y farmacología de la succinilcolina, describen los autores su empleo en 546 enfermos. Encuentran que es un relajante muscular seguro y eficaz, particularmente útil en intervenciones breves como intubación, terapéutica electroconvulsiva y maniobras ortopédicas; puede también utilizarse para suplementar la relajación cuando están desvaneciéndose los efectos de un relajante de larga duración. En las dosis utilizadas (1,1 mg. por kilo de peso) no produce efectos colaterales. La acción de la succinilcolina es generalmente muy breve; en la mayor parte de los casos el efecto de una dosis única, a juzgar por la duración de la apnea, no excede de ocho minutos y en los restantes no supera a los quince minutos. Han examinado la sangre de seis personas que se recuperaron de un modo anormalmente lento y encuentran cifras bajas de la colinesterasa del plasma. En las operaciones largas han administrado la succinilcolina, bien en inyecciones repetidas o en gota a gota intravenoso continuo; consideran que la infusión continuada puede tener desventajas, tales como aumento de la presión arterial y retraso en la recuperación, además de ser engoroso.

**Sensibilidad a la succinilcolina en relación con la colinesterasa del suero.**—En dos enfermos que respondieron a una dosis standard de succinilcolina con una parálisis de veinte y veintiún minutos de duración, los autores encontraron una cifra muy baja de seudocolinesterasa. La succinilcolina es un inhibidor que compite con la hidrólisis de la acetilcolina, tanto de la seudocolinesterasa del suero como de la acetilcolinesterasa verdadera de los hematies. La propia droga se hidroliza sólo por la seudocolinesterasa. Sugieren que la succinilcolina actúa por la inhibición de la acetilcolinesterasa verdadera en la sinapsis neuromuscular y que la duración de su efecto depende de la rapidez de su destrucción por la seudocolinesterasa del plasma.

**Moniliasis del tracto urinario.**—Los autores describen un caso evidente de moniliasis aguda del tracto urinario. La causa de la muerte fué la uremia, que se debió parcialmente a pielonefritis y en parte al bloqueo de los uréteres con micelios; se sugiere tal bloqueo por la eliminación de grandes cantidades de orina en dos días consecutivos en el curso de una anuria progresiva y fatal. Señalan que no saben de otro proceso en que se interrumpe temporalmente la anuria de esta manera y su observación puede ser un signo diagnóstico significativo. La moniliasis urinaria en este caso parecía tener su punto de partida como complicación de una enfermedad febril aguda generalizada que no respondió a las sulfonamidas, pero que mejoró al tratarla con clorafénicol y fué durante esta terapéutica cuando aparecieron los síntomas urinarios.

**Neumonía moniliásica consecutiva a la terapéutica con aureomicina.**—Describe el autor un caso en el que el tratamiento de la neumonía con aureomicina y estreptomicina, a las que los gérmenes del espuma demostraron ser sensibles, condujo a un cambio de la flora bacteriana responsable de la infección (*H. influenzae* y *N. catarrhalis*) por *Candida albicans* y gran empeoramiento clínico. La suspensión del tratamiento con antibióticos se siguió de la curación del enfermo. Sugieren que al tratar las infecciones torácicas con antibióticos, especialmente aureomicina, pueden evitarse tales efectos indeseables, dando el antibiótico en cursos breves alternando con períodos de descanso para restablecer el equilibrio normal de la flora respiratoria.

6.722 - 28 de junio de 1952

- Trastornos periódicos de los niños. A. W. Franklin.
- Tratamiento de la úlcera péptica perforada por gastrectomía parcial primaria. R. G. R. Lowdon.
- Meningoencefalitis debida a *Cryptococcus neoformans*. W. D. Roantrie y G. E. Dunkerley.
- Producción de neumotórax artificial por punción pulmonar. E. N. Moyes y J. K. Scott.
- Valoración de los agentes de acción rápida en la artritis reumatoide. G. E. Loxton, D. Le Vay y B. Stanford.
- Valvulotomía mitral en el embarazo. A. Logan y R. Turner.
- Hipotensión controlada durante las operaciones quirúrgicas. J. W. Saunders.
- Efecto de la cortisona sobre la eliminación de 17-cetosteroides en el virilismo suprarrenal y en el hirsutismo simple. P. M. F. Bishop, B. M. Bray, R. R. de Mowbray, W. H. H. Merivale y J. Vaughan-Morgan.

**Gastrectomía parcial para la úlcera péptica perforada aguda.**—El autor comunica 51 casos de úlcera péptica perforada tratados por gastrectomía parcial primaria; selecciona estos casos de un total de 65. Hubo cuatro muertes, pero ninguna en el grupo tratado por gastrectomía parcial. El curso postoperatorio de los casos tratados por resección gástrica fué más favorable que el de casos similares tratados por sutura simple. Estos resultados confirman la opinión de aquellos cirujanos que creen que puede usarse la gastrectomía parcial en el tratamiento primario de las úlceras perforadas sin aumentar la mortalidad operatoria. El autor no está de acuerdo en que tal operación está justificada en todos los enfermos en que no hay una contraindicación definida como mal estado general o enfermedades complicantes. Cree que la gastrectomía parcial no debe hacerse en un enfermo con historia breve de dispepsia y se encuentra en la operación que tiene una úlcera duodenal perforada de tipo agudo o subagudo, a menos que la hemorragia complique la perforación o haya habido una perforación previa.

**Neumotórax artificial por punción del pulmón.**—Señalan los autores que SELIKOFF y cols. aconsejaron en 1948 la inducción de neumotórax artificial por punción deliberada del pulmón, permitiendo el paso del aire de los alvéolos al espacio intrapleural. Comunican aquí su experiencia personal con este método en 78 casos. Utilizan una jeringa de 2 c. c. con una aguja hipodérmica standard. Preparan la piel de un espacio intercostal sobre un área de pulmón radiológicamente libre de enfermedad. Anestesian la piel con esta jeringa y después, poco a poco, van introduciendo la aguja, aspirando en cada avance hasta que aparezcan burbujas de aire, lo que demuestra que se ha puncionado el pulmón y encontrado el espacio intrapleural; entonces, se extrae inmediatamente la aguja. Se dice al enfermo que esté en posición lateral unos quince minutos y completamente en reposo durante veinticuatro horas. Generalmente se presentan dolores torácicos en unas pocas horas y el enfermo debe toser una o dos veces para que aumente el peso de aire del pulmón a la pleura; veinticuatro horas después, al hacer una radiografía en inspiración forzada, muestra generalmente el neumotórax, aunque a veces la cantidad de aire es insuficiente para visualizarlo; entonces se introduce una aguja conectada con un aparato de neumotórax y la cantidad y duración de la insuflación dependerá del grado de colapso apreciado en la radiografía. El tratamiento ulterior se seguirá en la forma corriente. De los 78 neumotórax intentados por este método, se logró en 71 y fracasó en siete después de por lo menos dos punciones. Los autores concluyen que se trata de un procedimiento sencillo, seguro y eficaz, y menos propicio a complicaciones que el método ortodoxo.

### Acta Haematologica.

5 - 1 - 1951

- \* Regulación neuro-humoral de los leucocitos. G. Rosenow.
- \* El hierro en la médula ósea. W. Marshoff y P. Gruener.
- \* La policitemia producida en la rata por el cobalto. N. I. Berlin.

- \* Sobre la inactivación de la catalasa sanguínea de los conejos y cobayas por la luz ultravioleta. A. Staffe y V. Darguzas.
- \* Leucopenia experimental de la rata y su modificación terapéutica por vitaminas, metales pesados y otras sustancias activas. R. Juergens y A. Studer.

**Regulación neuro-humoral de los leucocitos.**—El autor trata de comprobar en qué forma los centros nerviosos influyen sobre la cifra de leucocitos y halla que una estimulación en el hipotálamo produce una fuerte leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda, revelando una hiperactividad de la médula ósea. El luminal, que actúa sobre el tallo cerebral, puede actuar sobre estas zonas del S. N. C. inhibiendo la leucocitosis por inyección de proteínas bacterianas, pero no la de otra causa, lo que sugiere que las distintas leucocitosis se producen por mecanismos diferentes. El hidrato de cloral, que actúa sobre la corteza, no inhibe la leucocitosis, como tampoco lo hace la antipirina, pese a su acción antitérmica. El mecanismo por el cual la región hipotalámica determina la leucocitosis es doble, según se ha podido ver en experimentos de sección y excitación de troncos nerviosos y por pruebas en animales en parabiosis: 1) Influjo nervioso directo, sobre la médula ósea, por la vía bulbo-médula-nervios esplácnicos mayor y menor. 2) Mecanismo humorar, llegando los impulsos nerviosos por el vago y los nervios simpáticos del ganglio celiaco al hígado, en el que determinan un aumento de producción de una sustancia, no bien conocida, que actúa sobre la formación y maduración de células en la médula ósea. Es posible que el S. N. C. no sólo determine las leucocitosis, sino que regule además la homeostasis normal de los elementos formes de la sangre.

**El hierro en la médula ósea.**—Los autores han estudiado en 177 casos, por medio de reacciones histoquímicas, el hierro contenido en la médula ósea perteneciente a la fracción del hierro de depósito. Mediante punciones óseas repetidas frecuentemente no pudieron encontrar relación entre el contenido en hierro y la enfermedad de los sujetos ni el aspecto de la sangre periférica. Del estudio histoquímico del hierro en la médula no se puede deducir la necesidad de esta sustancia y por tanto carece de interés diagnóstico y terapéutico. El almacenamiento de hierro en la médula consecutivo a una hiper sideremia depende de factores todavía desconocidos. El hierro depositado, que se almacena principalmente en forma granular, no parece tomar parte en la eritropoyesis actual, pues en ésta verosimilmente sólo se utiliza el hierro soluble del suero. Quizá el hierro depositado se utilice también para la formación de sangre, pero no se puede demostrar histológicamente.

**Policitemia por el cobalto.**—No se conoce bien el mecanismo de la policitemia que el cobalto produce en las ratas y otros animales. Se ha señalado que produce ligera reticulocitosis, aumento en el volumen celular medio y disminución del valor globular de Hb., permaneciendo normal la volemia y existiendo para algunos una hiperplasia medular. El autor ha hecho nuevos estudios de este problema, encontrando aumento de la cantidad de hemoglobina por ciento y disminución en el volumen celular medio, al cual es paralelo el descenso del valor globular. No vió reticulocitosis ni cambios en la médula. El peso corporal en las ratas tratadas con cobalto aumenta poco, manteniéndose 10 gr. por debajo de lo normal, sin haber modificaciones en el peso del hígado y del bazo.

**Inactivación de la catalasa sanguínea por la luz ultravioleta.**—Los autores han estudiado algunas influencias de los rayos X y ultravioletas sobre este fermento, tan importante para los procesos oxidativos. La irradiación ultravioleta de sangre hemolizada de conejos inactiva la catalasa de esta sangre en un grado variable de unos a otros animales, e inversamente proporcional a la intensidad de la actividad catalasa de cada sangre. La mayor alteración de la catalasa se produce

en los primeros segundos de la irradiación. La sangre hemolizada pierde en seis horas de exposición a la luz del día, a una altitud de 3.450 metros, el 60 por 100 de su actividad catalasa. El efecto de la luz ultravioleta aumenta paralelamente a la dilución de la sangre. Hemolizando sangre de cobaya con agua irradiada con luz ultravioleta durante cinco a quince minutos, la actividad catalasa disminuye en una cuarta parte, es decir, la luz ultravioleta produce en el agua un efecto similar al de los rayos X; o bien se forman cuerpos ( $H_2O_2$ ,  $O_2$  naciente) que desnaturalizan el componente proteico coloidal de la catalasa, o bien quizás se altera su grupo prostético, dependiendo la inactivación de la catalasa de esta ionización y no de una acción directa de los rayos ultravioleta.

**Leucopenia experimental de las ratas.**—Los autores produjeron leucopenia (granulocitopenia con linfocitosis relativa) en las ratas a las que daban succinilsulfatiazol, encontrando que el ácido fólico a dosis muy bajas evitaba la pérdida de peso y la muerte, indicando que la leucopenia por el succinilsulfatiazol se debe a la carencia en ácido fólico, que es activo incluso en la leucopenia reforzada por la administración de mostaza nitrogenada. La leucopenia por el succinilsulfatiazol sirve como prueba para medir la actividad leucopoyética de diversas sustancias y para medir las relaciones cuantitativas entre el ácido fólico y sus antagonistas. Tiene acción leucopoyética la vitamina A a dosis altas, y débil actividad la biotina y la vitamina C, siendo inactivas las vitaminas  $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_12$  y E, así como los derivados de los ácidos nucleicos, desoxirriboguanina, desoxirribopoxantina, timidina y uracilo; el tratamiento posterior con ácido fólico conducía siempre a un aumento de los leucocitos. El cobalto y el níquel son prácticamente inactivos. El hierro tiene actividad leucopoyética. Las demás sustancias estudiadas (colina, propionato de testosterona, metionina y tirosina) fueron inactivas.

5 - 2 - 1951

- Leucemia linfática crónica asociada con enfermedad de Hodgkin. M. Seife, C. Reich y J. R. Lisa.
- Pancitopenia por tridiona. E. Klaus.
- Sobre la significación citológica clínica de la punción del bazo. P. van Vegh y A. Ban.
- Policitemia con características de síndrome de Cushing producida por luteomas. R. G. Gottschalk y J. Furth.
- El sistema de grupos sanguíneos Lewis y el sistema X. P. H. Andresen y K. Henning.

**Leucemia linfática y enfermedad de Hodgkin.**—Los autores comunican el caso de un enfermo diagnosticado en vida de leucemia linfática crónica por los exámenes de sangre y médula y tratado con uretano, y en cuya autopsia se encontraron principalmente lesiones de enfermedad de Hodgkin en bazo, hígado, ganglios y médula, habiendo lesiones de leucemia marcadas en la médula, poco extensas en el hígado y, al parecer, ausentes del bazo y ganglios. No parecía haber relaciones ni formas de transición entre ambos procesos. No es segura la importancia que el tratamiento con uretano haya podido tener en la producción de esta asociación, pero de todas formas los pacientes tratados con esta sustancia deben ser cuidadosamente observados para evitar sus efectos perjudiciales. Las lesiones de enfermedad de Hodgkin de los ganglios y de los otros órganos parecían más recientes que las de la médula, por lo que el autor, de acuerdo con otros que se han ocupado de esta cuestión, piensa que el Hodgkin debe tener su punto de partida en la médula, afectándose los ganglios secundariamente.

**Pancitopenia por tridiona.**—La tridiona, sintetizada en 1944 por Spielmann, significa un gran avance terapéutico en la epilepsia, pues es un tratamiento casi específico de los ataques de pequeño mal. Sin embargo, es peligrosa, pues se producen a veces lesiones renales (síndrome nefrótico), cutáneas (dermatitis exfoliativa), oculares, y en otras muchas ocasiones de la médula ósea. El autor ha visto uno de estos casos en un niño de diez años que, después de doce meses de tratamiento con tridiona, presentó anemia y agranulocitosis, que ocasionaron la muerte. El autor revisa la literatura, encontrando otros diez casos semejantes de pancitopenia por tridiona, de los que siete fueron mortales. Llama la atención sobre el valor profiláctico de los recuentos sistemáticos de leucocitos, reticulocitos y plaquetas en el curso del tratamiento.

**Valor clínico citológico de la punción esplénica.**—En la experiencia de los autores, que se extiende a una suma de 29 casos, con un total de 31 punciones realizadas, ésta no es peligrosa cuando se realiza con técnica correcta, y tiene, por el contrario, un gran valor diagnóstico. Es un dato decisivo para el diagnóstico de las leucemias aleucémicas y en las de forma atípica, en que los exámenes de sangre y de médula no conducen al diagnóstico. En las esplenomegalías no leucémicas la punción del bazo sirve para excluir la leucemia. Ciertos procesos, como el síndrome de Felty, la endocarditis lenta y la sepsis dan alteraciones citológicas características. En el saturnismo, los eritroblastos obtenidos del bazo presentan aspectos degenerativos. La punción esplénica condujo a los autores al diagnóstico exacto en casos de linfogranulomatosis, tuberculosis del bazo, y en un hipernefroma en que el tumor renal había sido tomado por el bazo aumentado.

**Efecto hematológico de las hormonas gonadales y afines.**—Los autores han estudiado los alteraciones hematológicas en ratones con tumores experimentales capaces de producir grandes cantidades de hormonas masculinizantes y feminizantes. Los luteomas producen síndrome de Cushing, masculinización y policitemia que determina una hipervolemia. Esta policitemia se debe a aumento de la eritropoyesis medular, producción de eritropoyesis extramedular, con aumento de reticulocitos en la sangre circulante y sin incremento en la destrucción de hematies. No sólo la progesterona, sino también los andrógenos testiculares y la hormona cortical, ejercen este estímulo de la eritropoyesis, siendo el efecto máximo el de la hormona testicular. Las hormonas feminizantes (tumores de la granulosa) producen hipervolemia por aumento del volumen de plasma, resultando así una anemia relativa, sin deprimir la eritropoyesis. De esta manera, las hormonas regulan la hematopoyesis y la volemia; en el embarazo hay características del aumento de ambos tipos de hormona, por lo que se produce un aumento simultáneo de glóbulos y de plasma.

**Los grupos sanguíneos "Lewis" y "X".**—En 1946 se vino a añadir a los grupos sanguíneos ya conocidos (ABO-MN-Rh-P-Lutheran), uno nuevo, al que se llamó Lewis, de carácter mendeliano recesivo, y al que luego se reconoció como un sistema constituido por dos factores: Le (a +) y Le (b +). Más tarde se vieron relaciones entre el sistema Lewis y el sistema secretor no secretor y, por último, se halló otro factor (X) que parece tener relaciones con el sistema Lewis. En cinco complejos cuadros el autor trata de precisar sintéticamente las relaciones, aún imperfectamente conocidas, entre todos estos sistemas.