

Das koennte vielleicht als ein Zeichen einer Schilddriisenüberfunktion auf hypophysärer Ursache oder als Zeichen einer Störung bei der hormonalen Biosynthese aufgefasst werden. In diesem Falle wuerden Jodverbindungen ohne hormonale Wirkung in die Zirkulation übertreten. Dann wäre der Wert des vorgefundenen organischen Jods nicht das Mass für die zirkulierenden Thyroxin- und Trijod-Thyroninmengen.

RÉSUMÉ

On fait une étude statistique dans une région atteinte de goître endémique (Güejar-Sierra, province de Grenade). On y trouve un pourcentage de goître supérieur au 50 %. Il s'agit en général de petits goîtres et cliniquement normofonctionnels, quoique les syndrômes hypo et hyperthyroïdiens ne manquent pas.

Parmi les facteurs étiologiques on attribue une plus grande importance au déficit de iode, en nous basant principalement pour cela sur les très basses valeurs de iode trouvées dans les eaux.

Les valeurs de iode organique du sérum sont en grande partie près de la limite normale supérieure et même la surpassent, donnant des chiffres pathologiques (par excès).

On pourrait interpréter ceci comme un indice d'une hyperactivité thyroïdiennne d'origine hypophysaire au comme indice d'un trouble dans la biosynthèse de l'hormone, de façon que des composants iodés, manquant d'action hormonale, passeraient dans le torrent circulatoire et, alors, la valeur du iode organique ne serait pas la mesure de la quantité de thyroxine et triiode-tironine circulantes.

anatómica de nuestros casos, otras referentes a la aparición de hemorragias digestivas durante el tratamiento o en los días subsiguientes, efecto este último sobre el cual no se ha llamado la atención suficientemente.

En la observación número 1 se puede apreciar que el síntoma ictericia retrocedió rápidamente normalizándose las pruebas hepáticas, pero las modificaciones histológicas persistieron a los cuarenta y seis días de iniciada la ictericia y a los trece días de suministrar la cortisona (figs. 2, 3 y 4).

En el caso número 2, la mejoría subjetiva del paciente, así como la disminución de la ictericia, se acusaron; sin embargo, a los cuarenta días persistían lesiones del hepatocito, como puede apreciarse en la figura 7.

Creemos, pues, que si bien la cortisona mejora la ictericia, estos pacientes deben ser seguidos en la misma forma que lo hacemos para los casos no tratados con cortisona: vigilancia médica prolongada, dos meses o más.

El caso número 3 es muy significativo al respecto en el cual la cortisona ha tenido influencia sobre el brote de hepatitis, pero no obtuvo acción sobre la fibrosis hepática ya establecida.

Hemos observado también que el hígado aumenta de tamaño (observación núm. 1), y en un curso de hepatitis virósica que estamos tratando en este momento con ACTH intravenosa (observación núm. 6) ha mejorado sensiblemente clínica y humorálmente, pero coincidiendo con un aumento del tamaño del hígado.

LEHOW, citado por COLBERT, no encuentra mejoría con ACTH intravenosa en las hepatitis virósicas. Creemos que la terapéutica con cortisona o ACTH debe ir acompañada de antibióticos, prefiriendo la aureomicina.

No sólo hay que actuar sobre la permeabilidad, sino también sobre el elemento etiológico. Hemos empleado la aureomicina en forma intravenosa y oral para actuar en la luz intestinal y asegurar un mayor nivel sanguíneo.

Los trabajos de GYÖRGY, SHAFFER, LEPPER, etcétera, confirman esta acción de la aureomicina en las hepatitis.

La cortisona en nuestros enfermos cirróticos los ha infiltrado más y en un caso (observación número 4) llegó a provocar un edema agudo de pulmón. No detuvo la marcha evolutiva de la fibrosis, como puede observarse en las figuras 4, 10 y 12, aunque el brote evolutivo hubiera desaparecido por espacio de un año, confirmando la observación BLUNNLER, citado por THORN.

Por otra parte, CHAPMAN encuentra que el hígado aumenta de tamaño con esta terapéutica haciéndose de mayor consistencia. Los efectos clínicos y metabólicos vuelven a aparecer dos semanas después de suspender la terapéutica. Respecto a las complicaciones hemorrágicas, las observamos más a menudo con el ACTH intravenoso.

En un caso (observación núm. 3) sobrevino

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE
ACTH Y CORTISONA EN LA HEPATOLOGIA

M. ARCOS PÉREZ.

Trabajo de la Clínica Semiológica. Profesor: PABLO PURRIEL.

Montevideo (Uruguay).

Ultimamente se han publicado varios trabajos en los cuales se estudian los efectos del ACTH y cortisona en las ictericias virósicas y en las cirrosis alcohólicas.

Nosotros hemos empleado ambas terapéuticas en varios casos de hepatitis y es nuestro deseo puntualizar algunas de sus particularidades, unas referentes a la evolución clínica y

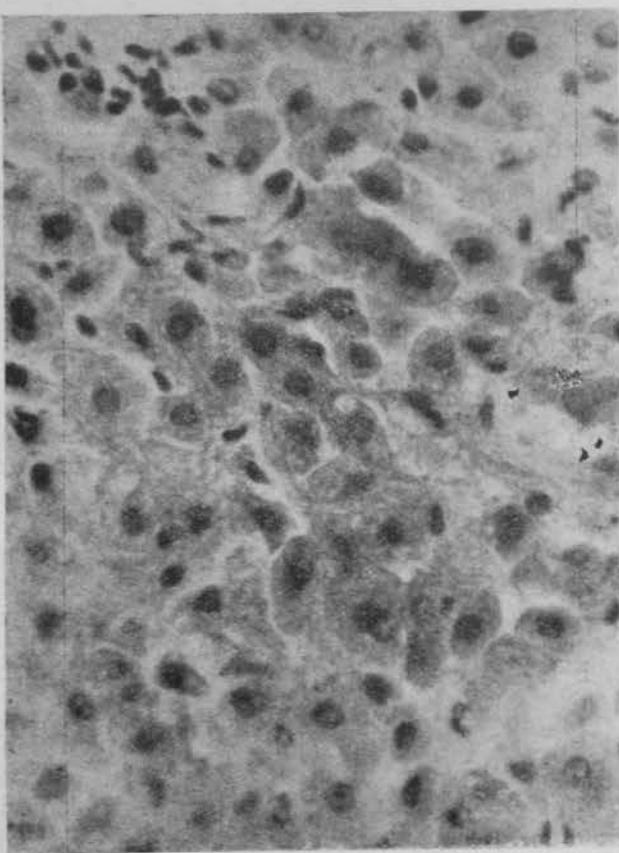


Fig. 1.—Región periférica del lóbulo. Reacción hiperplásica de células hepáticas de reemplazo mal dispuestas, pero normales en cuanto a su protoplasma y a su núcleo. Hepatitis vírica.

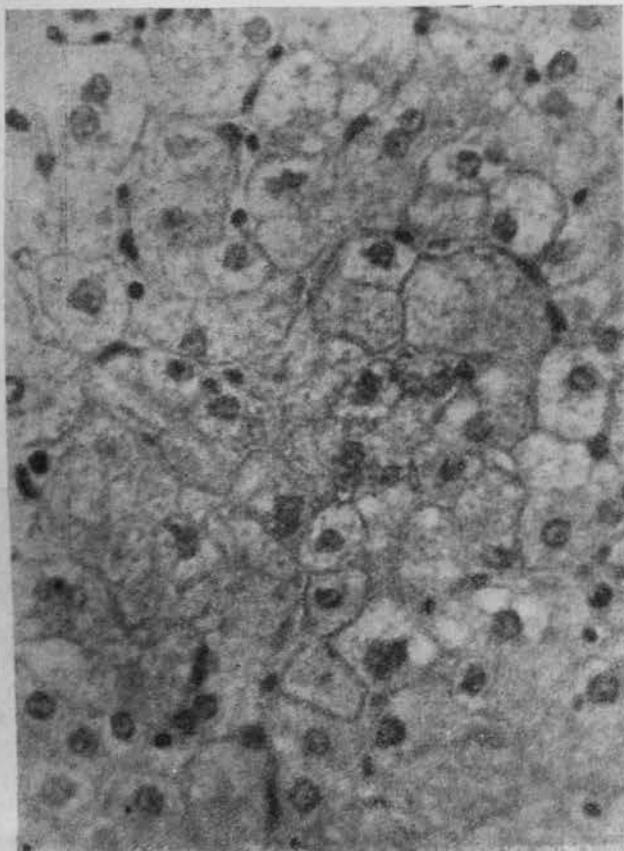


Fig. 2.—Zona mediozonal, entre un espacio porta y la vena lobulillar. Alteraciones lobulares marcadas. Algunas células sin núcleo; degeneración turbia. Proliferación de células de Kupfer. Algunos núcleos picnóticos. Hepatitis vírica.

una hematemesis durante el tratamiento con cortisona, pero en este caso originado por un úlcus duodenal desconocido.

Las hemorragias digestivas las hemos visto aparecer en enfermos con tiempo de protrombina normal (observación núm. 2) y en pacientes con tiempo de protrombina prolongado (observación núm. 5). La cortisona y el ACTH disminuyen el tiempo de coagulación. Sobre el tiempo de protrombina no ejercen acción, disminuyendo no obstante el fibrinógeno. Sin embargo, la acción hemorrágica la atribuimos más bien a la gran estasis, hiperemia y disgregación del epitelio que produce en el tracto digestivo el ACTH, como lo ha probado SELYE.

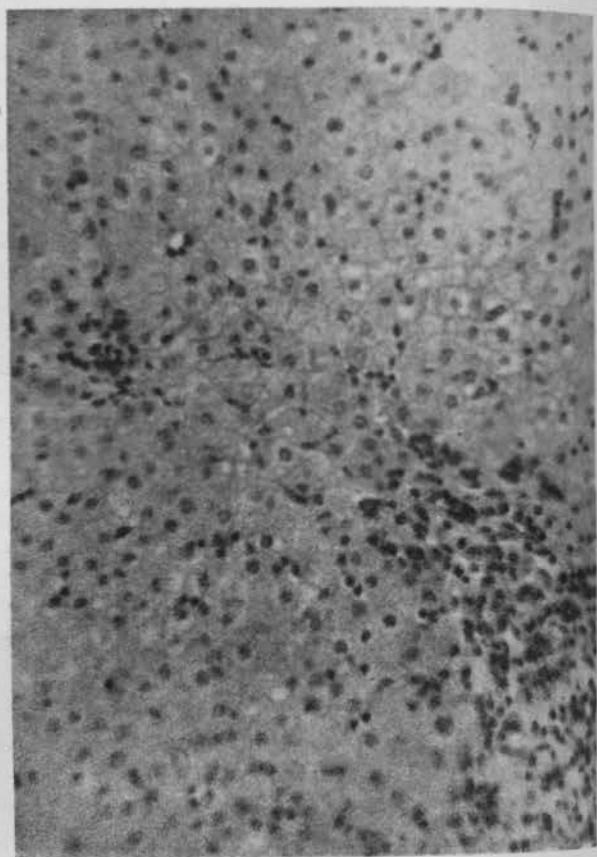


Fig. 3.—Infiltración linfocitaria. Núcleos vacuolares. Alteraciones protoplasmáticas (degeneración turbia); células binucleadas. Hepatitis vírica.

En ocasiones puede ser un factor coadyuvante la marcada hiperclorhidria que se produce durante el tratamiento con ACTH o cortisona, incriminado por algunos como favorecedor de ruptura de varices esofágicas.

No hay que olvidar tampoco que estos enfermos presentan lesiones de endocapilaritis y endoflebitis coexistiendo con un aumento de la presión portal (MAISON, citado por P. PONS).

Creemos, pues, que si bien el ACTH y la cortisona favorecen el depósito de glucógeno en el hígado, elevan la fracción esterificada y el colesterol, aumenta la seroalbúmina (BANGIOVANI), cae la globulina (BUTT y otros) e inhibe la reacción inflamatoria del tejido conjuntivo.

sin embargo debe ser muy controlada su prescripción en los enfermos hepáticos, proscribiéndola en la cirrosis con descompensación hidro-pica o hemorragípara.

Ultimamente, A. RICH STEINBERG, ADLERSBERG, BACKER y SHOVA, han probado que facilitan el depósito de grasa en el hígado. Finalmente, HOLMA y PERCEFULL creen que tiene poco valor en las hepatitis crónicas, DUCCI es de la misma opinión y experimentalmente lo prueba ATERMAN.

Creemos, sin embargo, que mantiene todo su valor la terapéutica del ACTH y cortisona en la hepatitis fulminante, como lo acaba de de-

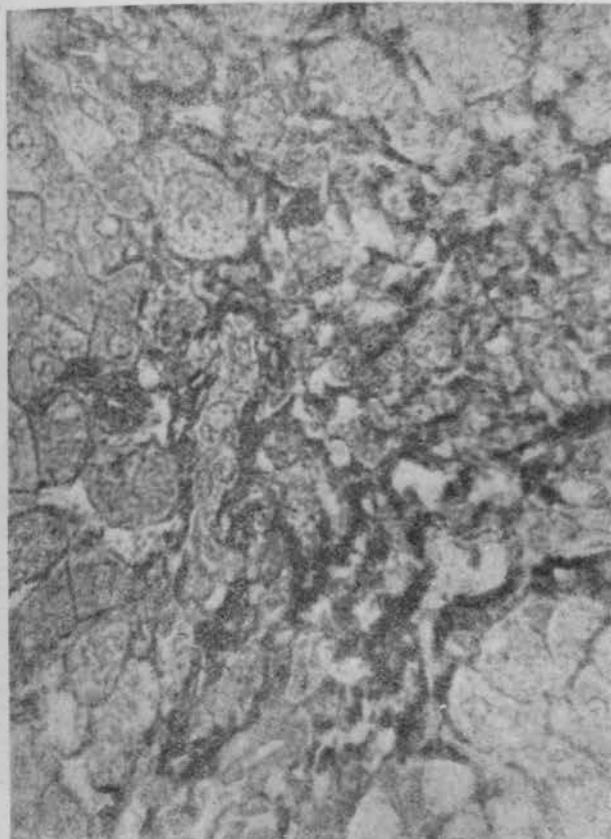


Fig. 4.—Foco de colageinización. Cirrosis primera biopsia.

mostrar últimamente DUCCI, asociada a los antibióticos.

Conviene practicar un estudio radiológico de gastroduodeno y curva acidimétrica antes de suministrar el ACTH.

En la observación número 2 se comprobó la existencia de un úlcus duodenal como fuente de la hemorragia. El dolor epigástrico en el curso del tratamiento con ACTH o cortisona debe llamar la atención del clínico, tanto más si se piensa que esta terapéutica disminuye el umbral del dolor, la contractura muscular y la elevación de la fórmula blanca sanguínea.

OBSERVACIONES HECHAS DESPUÉS DE LA TERAPÉUTICA CON ACTH.

Observación núm. 1. (9-IX-53). A. C., de treinta y nueve años, oriental.

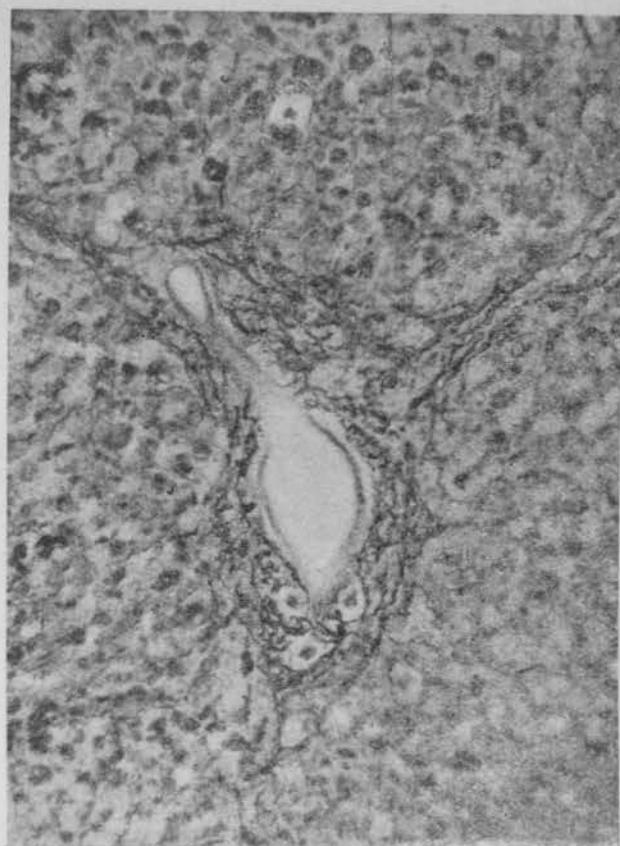


Fig. 5.—Engrosamiento de la reticulina. Hepatitis virósica.

Motivo de consulta por ictericia historia actual. Hace veintitrés días, estando en aparente estado de salud, presenta cuadro doloroso poliarticular. A los quince días

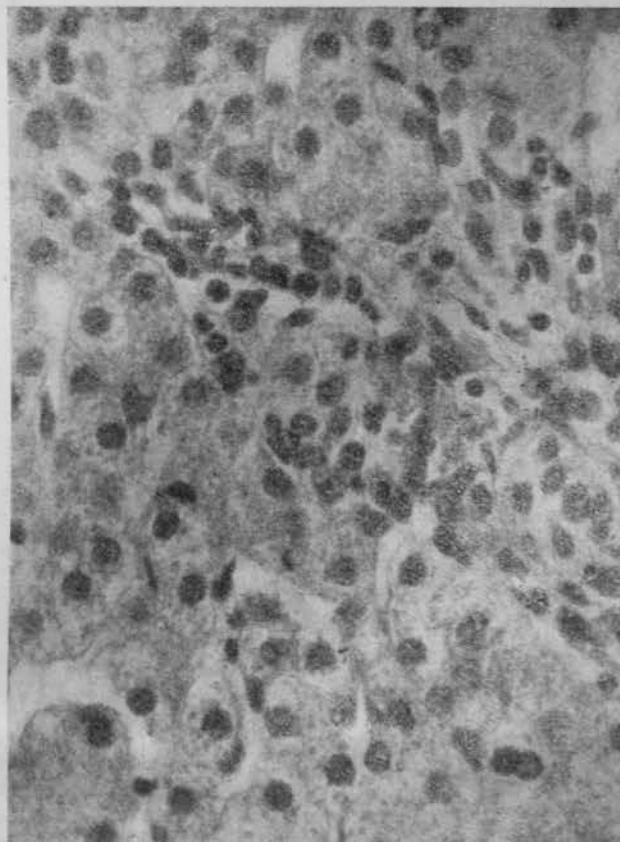


Fig. 6.—Infiltración linfocitaria. Hepatitis virósica.

mejoran sus dolores luego de un tratamiento con salicilato, pero se nota la piel y conjuntivas ictericas.

Orinas colúricas, materias decoloradas e inapetencia. Pesadez epigástrica y discreto dolor de hipocondrio derecho. Hace seis meses, tratamiento inyectable por hemorragia con penicilina. Resto de los antecedentes sin importancia.

Examen clínico.—Buen estado general. Piel y conjuntivas ictericas, hígado a 4 cm. por debajo del reborde costal, percutiéndose hasta el séptimo espacio intercostal en el hemitórax derecho, blando e indoloro. Bazo: Se palpa el polo inferior. Resto, S/P.

Exámenes de laboratorio (25-IX-53).—Tubaje duodenal: Melzer-Lyon, positivo.

Orina.—Reacción positiva de pigmentos biliares, sa-

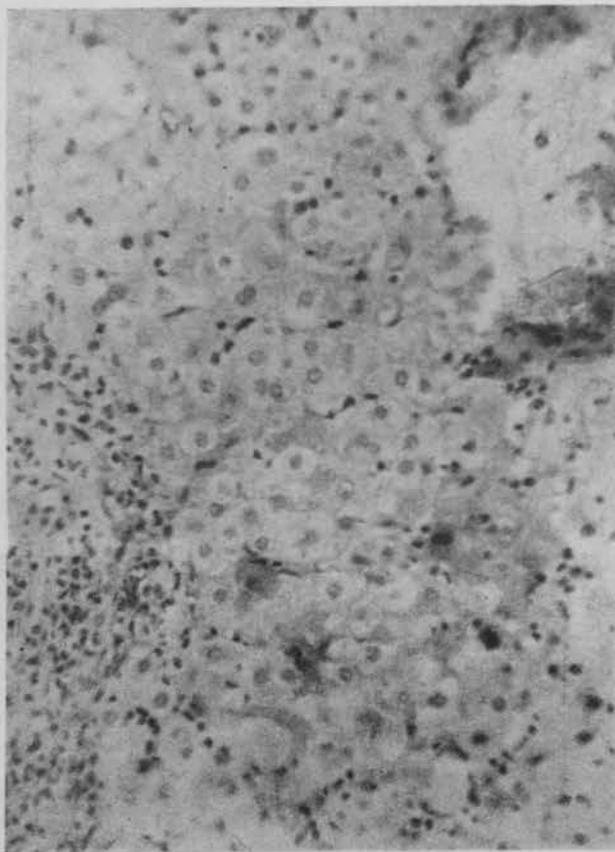


Fig. 7.—Región mediozonal: Infiltración linfocitaria; proliferación de células de Kupffer. Células hepáticas con clarificación de su protoplasma. Hepatitis vírica.

les biliares, urobilinógeno, ácidos biliares y urobilina. Resto, S/P. Se mantienen positivas hasta que se negativizan todas las reacciones. Sangre: Urea, 0,30.

Evolución.—Día 13: Mejorada la astenia, mejoró el apetito; hepatomegalia mayor, a 6 cm. del reborde costal. Se palpa bazo.

Día 22: Hígado y bazo con las mismas características. Se solicita dosificación de sodio, potasio y eosinofilia total. Se pesa al paciente y se toma la presión arterial para iniciar el tratamiento con cortisona.

Día 27: Se inicia tratamiento con 75 mg. de cortisona diaria.

Día 28: 100 mg. de cortisona.

Día 29: 100 mg. de cortisona.

Día 30: 100 mg. de cortisona.

Se infiltró el paciente. Aumentó un kilo 800. Presión arterial: máxima, 12; mínima, 6.

Buen apetito y menos ictericia.

Día 1: 75 mg. de cortisona. La diuresis, de 1 litro 500.

Día 2: 75 mg. de cortisona. La diuresis, 5 litros 800 hasta el momento. Se suspende la cortisona.

Día 3 y días subsiguientes: Se acentúa la mejoría, coincidiendo con la mejoría del síndrome humorar. No

se palpa bazo, pero el hígado permanece a 6 cm. por debajo del reborde costal, tenso e indoloro.

Día 16: Biopsia hepática.

Observación núm. 2. M. M. C., de cuarenta años.

Motivo de ingreso: Ingresa por ascitis y astenia. Consulta por primera vez en 1951 por edemas maleolares diurnos, que disminuyen sin desaparecer del todo con reposo en cama, distensión abdominal y ascitis. Hígado a 7 cm. del reborde costal, duro; borde, cortante e indoloro; no se palpa bazo. Circulación colateral. Resto, S/P.

Como antecedente de importancia: Gran alcoholista. Se indica tratamiento hepatoprotector del hígado, vitaminas, etc. Debiéndose controbar en polyclínica, no

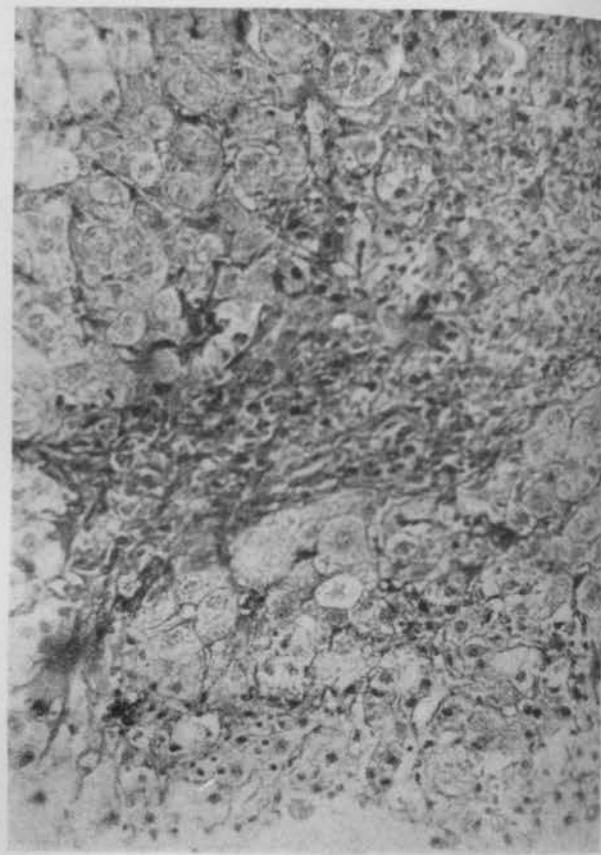


Fig. 8.—Foco linfocitario. Aspecto granuloso del protoplasma celular. Cirrosis primera biopsia.

conurre a ésta. Evacuándose su ascitis cuando alcanzaba gran volumen, y sin querer someterse a las prescripciones médicas, continúa bebiendo alcohol en cantidad.

1953: Ingresa por un cuadro semejante al anterior con astenia, inapetencia, mal estado general, oliguria e ictericia.

Exámenes de laboratorio.—B. D., 1 mg. 50, 0 milligramo 30 por 100. B. I., 0 mg. 30, 0 mg. 24 por 100.

Proteínas: 6,16. S., 3,80. G., 2,36.

Reacción Hanger, positiva. Colesterol, 0,83; ésteres, 0,51. Tiempo de protrombina, 19 segundos.

Durante la evolución se alimenta cada día peor; gran astenia, oliguria marcada, entrando en estado de precoma. En este momento se le inyecta 20 mg. de ACTH intravenosa gota a gota (10 a 15 gotas en un minuto). A las dos horas, hematemesis terminal.

Observación núm. 3. J. A., cuarenta y cinco años, búlgaro.

Motivo de ingreso: Ictericia. Su enfermedad actual comienza hace quince días con astenia, anorexia y luego se nota cada vez más icterico; no hay dolores en hi-

pocondrio derecho. Como no mejora, ingresa en el hospital. Orinas colúricas, materias hipocoloreadas; no hay purrito. Ha recibido hace tres meses inyecciones de hidrosulfato, etilista, específico.

Exámenes de laboratorio.—Bilirrubina directa, 15 miligramos; indirecta, 1 mg. 5.

Proteínas: 7 gr. 4. S., 3,60. G., 3,80. Colesterol, 1 gr. 64, 1 gr. 66. Esteres, 60 por 100. Tiempo de protrombina, 20 segundos, 18 segundos.

Se instituye un tratamiento con cortisona, 200 mg. durante dos días; luego, 150 mg. diarios durante cinco días, disminuyéndole la ictericia clínicamente. Humoralmente también desciende la bilirrubina directa a 2 miligramos y la indirecta a 0,12 miligramos.

Al cuarto día del tratamiento con cortisona, dolor en

medos, finos, en hemitórax izquierdo, que sube hasta la punta de la escápula, y se suspende el tratamiento con ACTH, mejorando su cuadro de edema pulmonar. La evolución posterior del enfermo fué buena, debiéndose vigilar en policlínica. A los dos años vuelve a hacer un nuevo empuje de su cirrosis con síndrome icterico y ascitis, falleciendo con una hematemesis difusa. Diagnóstico anatomo-patológico: Cirrosis difusa.

Observación núm. 5. J. M., de cincuenta y dos años, oriental.

Ingresó al Servicio con ictericia y obnubilación interna. Este cuadro se instala en un cirrótico conocido. Había tenido gingivorragias y en este momento presentó nuevamente gingivorragias y melena. Examen: Mal es-

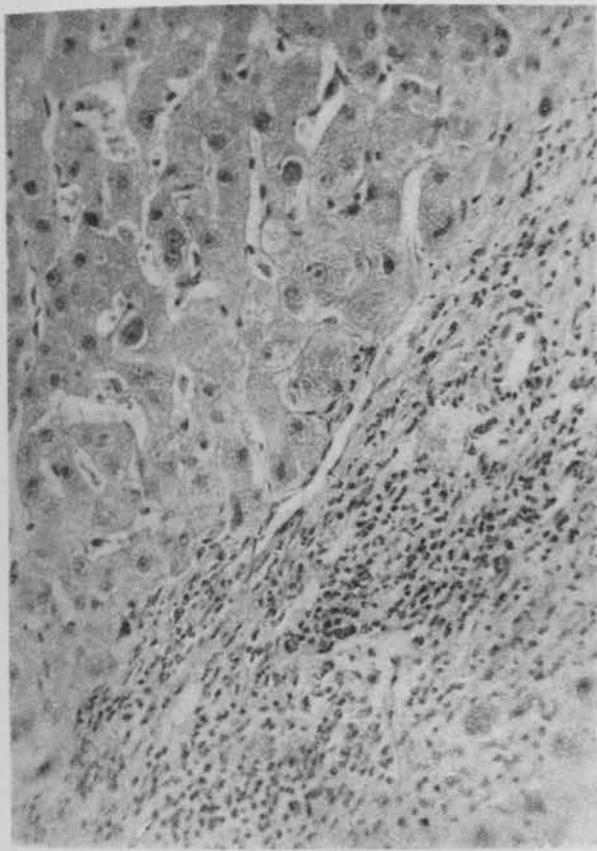


Fig. 9.—Banda de tejido de esclerosis con infiltración linfocitaria rodeando células hepáticas con marcadas alteraciones celulares (células sin núcleo, otras binucleadas; protoplasma granuloso). Cirrosis primera biopsia.

región vesicular intenso, sin irradiación, que le impide alimentarse: se indica tres cucharadas diarias de novocaina. Al día siguiente, mejor. A los dos días, brusca hematemesis de un litro de sangre, quedando con un cuadro de colapso periférico con palidez y enfriamiento de los extremidades. Se indica transfusión, Cortigén, horno y sedantes y vuelve a los cuatro días a repetir su hematemesis con melenas profusas.

Solicitamos la intervención quirúrgica por tener conocimiento del mismo cuadro en el curso del tratamiento con cortisona, pensando pueda tratarse de una úlcera que sangra. Se comprueba ulcus de cara posterior de bulbo duodenal.

Observación núm. 4. L. C. O., de cincuenta y tres años. Ingresa al Servicio por síndrome ictero-ascítico, edema de miembros inferiores, astenia y oliguria. Se indica régimen de protección hepática, vitaminas e hígado. Al mismo tiempo se suministra 9 mg. diarios de ACTH en tres dosis. Se observa a continuación un marcado aumento de peso, 2 kilos en dos días, y a los cinco días síndrome asmatiforme bronquial y estertores hú-

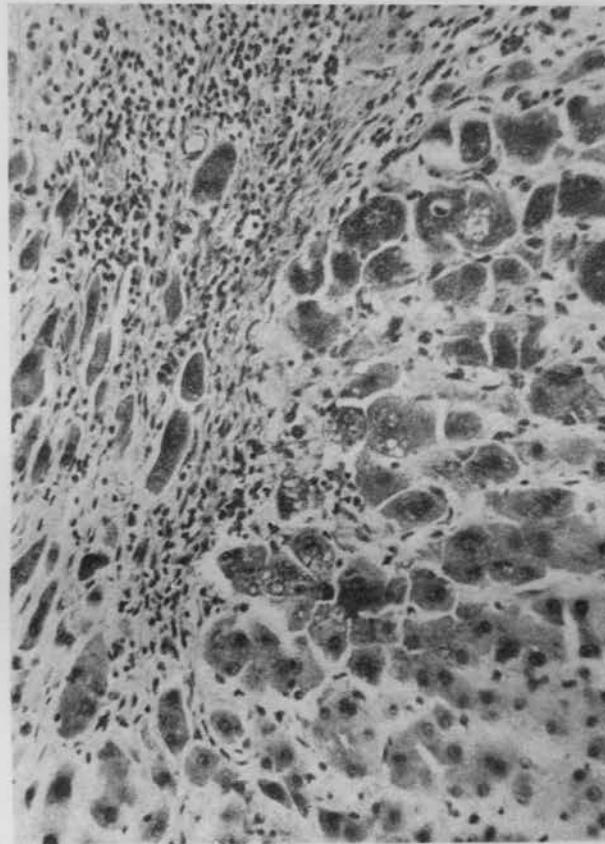


Fig. 10.—Las bandas de tejido fibroso rodeando las células hepáticas. Cirrosis segunda biopsia catoree meses más tarde de la primera.

tado general, estado de precoma. Piel y mucosa, ictericas. Pulso, 102, bien golpeado. Presión arterial: máxima, 11; mínima, 8.

Abdomen, se moviliza bien a la respiración y doloroso a la palpación. Hígado, 3 cm. del reborde costal; no se palpa bazo y no hay ascitis. Se indica ACTH, 20 miligramos en un litro de suero intravenoso; a la hora de pasar muy lentamente el ACTH, brusca hematemesis de 500 c. c. En placas anteriores no se habían visualizado varices esofágicas. Se hace tratamiento de rutina de la hemorragia. Al día siguiente el enfermo seguía grave, ictericia precoma y temperatura de 40.

Índice de colesterol, 0 gr. 23. Tiempo de protrombina, 25 segundos. Tiempo de coagulación y sangría, normales. Se indica aureomicina intravenosa. Se le hace radiografía de tórax, que muestra proceso condensación segmentado derecho. Evolución posterior, buena; alta para seguir en policlínica.

Observación núm. 6. A. P., de veintiocho años. Motivo de ingreso: Ictericia. Comienza hace un mes con estado gripal, escalofrío, astenia y dolores articulares. A

los ocho días de iniciado este cuadro experimenta plenitud epigástrica y se nota su piel y mucosas amarillas, materias decoloradas y orinas colúricas. Clínicamente se palpa el hígado a 4 cm. del reborde costal, indoloro, liso y tenso; no se pa'pa ni percute bazo. Se inicia tratamiento con ACTH; en fleboclisis, 20 unidades en 500 centímetros de suero glucosa; luego de pasar 40 unidades internacionales desapareció la astenia, aumentó el apetito y mejoró la ictericia. Se pasan en esta forma 160 unidades internacionales de ACTH, mejorando subjetivamente el paciente; la ictericia ha disminuido, como se ve en la gráfica adjunta. El hígado persistía a 5 cm. del reborde costal; una vez suspendido el ACTH vuelve a aparecer la ictericia.

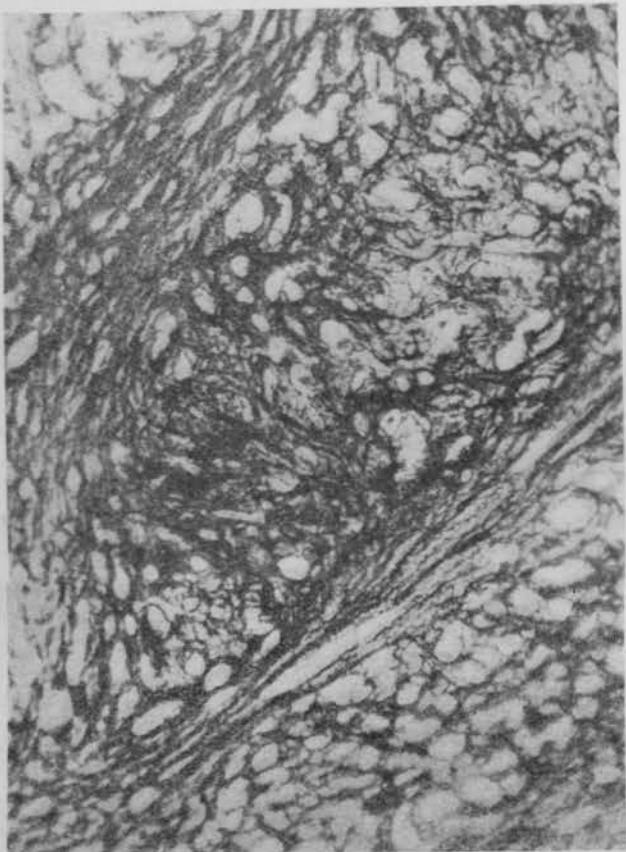


Fig. 11.—Reticulina enormemente engrosada. Cirrosis segun-
da biopsia catorce meses más tarde de la primera.

RESUMEN.

1. Se relatan dos casos de hepatitis virósica tratadas con cortisona y tres cirrosis tratadas con ACTH.

2. Se estudia la evolución clínica, humoral e histológica de las hepatitis virósicas tratadas con cortisona.

3. Se llama la atención sobre los peligros de la ACTH suministrada por vía intramuscular o intravenosa en caso de cirrosis descompensada.

4. Se jerarquiza el dolor epigástrico en el curso del tratamiento con cortisona.

BIBLIOGRAFIA

1. EDITORIAL.—Rev. Esp. Enf. Apar. Digest. y Nutric., 10, 379, 1951.
2. ALBOT, GUY, TRICARD, A. y DONTZOFF, A.—Sem. Hôp. Par., 24, 1.287, 1948.
3. ADLERSBERG, D., SCHAEFER, L. E. y DRITCH, R.—Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 74, 877, 1950.
4. APPEL, S. B. y ORR, K. D.—U. S. Armed Forces M. J., 3, 207, 1952.
5. ARCOS PÉREZ, MARÍA.—Com. a los Laboratorios Lederle División, sept. 5, 1952.
6. ATERMAN, K. y AHMAD, N. D.—Lancet, 264, 71, 1953.
7. BAKER, B. L., INGLE, D. y EVANS, H. M.—Am. J. Anat., 82, 75, 1948.
8. BLOOMFIELD, A. L.—Arch. Int. Med., 90, 281, 1952.
9. BOLINGER, R. y DELP, M. H.—J. Kansas Med. Soc., 52, 99, 1951.
10. BONGIOVANNI, A., BLONDHEIM, S. H., EISENMEYER, W. J. y otros.—J. Clin. Invest., 29, 798, 1950.
11. BULOVA, P., BRCKER, F. y MASLON, M.—N. Y. State J. Med., 52, 1.181, 1952.
12. CACHERA, R. y DARNIS, R.—Sem. Hôp. Par., 28, 1.063, 1952.
13. CAZAL, P. y MIROUZE, J.—Presse Méd., 59, 571, 1951.
14. COSTE, F., BONFILS, S., DELBARRE, F. y otros.—Presse Méd., 59, 1.565, 1952.
15. CHAPMAN, R., KARK, R., KEETON, R. y otros.—J. Lab. Clin. Med., 40, 744, 1952.
16. DAVIS, T. y ZELLER, M.—Journ. Am. Med. Ass., 150, 21, 1952.
17. DEMEULENAERE, L.—Acta Gastro-Enterol. Belg., 15, 807, 1952.
18. DEMEULENAERE, L.—Acta Gastro-Enterol. Belg., 13, 57, 1950.
19. Symposium on ACTH and Cortisone.—Gastroenterology, 19, 729, 1951.
20. DONNER, H.—Rev. Méd. Chile, 80, 367, 1952.
21. DUBARRY, J. y RIVIÈRE, J.—Rev. Intern. d'Hépatologie, 4, 105, 1951.
22. DUCCI, H. y KATZ, R.—Gastroenterology, 21, 357, 1952.
23. EPPINGER, H.—Patología de la permeabilidad como teoría del comienzo de enfermedad, pág. 696, Edit. Labor. Barcelona, 1952.
24. FARQUHAR, J. D., STOKES, J., WHITLOCK, C. M. y otros.—Am. J. Med. Sci., 220, 166, 1950.
25. GOLBERT, J. W., HOLLAND, C. J., HEISSLER, I. y otros.—New England J. Med., 245, 172, 1951.
26. GOLDBLOOM, R. S. y STEIGMANN, F.—Gastroenterology, 18, 93, 1951.
27. GRAY, S., BENSON, J. y REIFENSTEIN, R.—Journ. Am. Med. Ass., 147, 1.529, 1951.
28. GRAY, S., BENSON, J. y REIFENSTEIN, R.—Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 78, 338, 1951.
29. GRAY, S., BENSON, J. A., SPIRO, H. M. y otros.—Gastroenterology, 19, 658, 1951.
30. GYÖRGY, P.—Effects of antibiotics and vitamin B₆ on cirrhosis and necrosis of the liver. Edit. J. & A. Churchill, Ltd. Londres, 1951.
31. GYÖRGY, P., STOKES, J., SMITH, W. H. y otros.—Am. J. Med. Sci., 220, 6, 1950.
32. HALSTED, J. A.—Med. Clin. North Am., pág. 1.069, 1952.
33. HAO LI, INGLE, D. J., EVANS, H. M., PRESTRUADA, M. y otros.—Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 70, 753, 1950.
34. HOLMES, J. H. y PERCEFULL, S. C.—Ann. Int. Med., 35, 608, 1951.
35. JUSTIN-BESANCON, L., LAMOTTE, M., LAMOTTE-BARRILLON, S. y BARBIER, P.—Sem. Hôp. Par., 28, 979, 1952.
36. KIRSNER, J. B., KLOTZ, A. P. y PALMER, W. L.—Gastroenterology, 20, 27, 1952.
37. LE CLUYSE.—Acta Gastro-Enterol. Belg., 12, 414, 1949.
38. LEPPER, M., WOLFE, CH., ZIMMERMAN, H. y otros.—Arch. Int. Med., 88, 271, 1951.
39. LUPIN, R. I., MUSBACH, W. D., ZEMKE, E. y otros.—Gastroenterology, 18, 308, 1951.
40. MARTIN, J., MALLET-GUY, P., FÉROLDI, J. y EICHOLZ.—J. Med. Lyon, 771, 149, 1952.
41. MIGON, C. J.—Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 89, 571, 1952.
42. PASCUALINI, R. Q.—Stress. Enfermedades de adaptación. ACTH v cortisona, pág. 618. Edit. Ateneo. Buenos Aires, 1952.
43. PONS, P., FARRERAS, VALENTÍN, P., CISCAR RÍUS, F. y otros.—Cirrosis hepáticas esplenomegálicas y trastornos de la circulación portal. Hemorragias digestivas. Edit. José Janés Barcelona, 1951.
44. SHAFFER, J. M., BLUEMLE, L. W., SBOROV, V. M. y NEFFE, J. R.—Am. J. Med., 220, 173, 1950.
45. STEINBERG, H., WEBB, W. M. y RAFSKY, H. A.—Gastroenterology, 21, 304, 1952.
46. STEVÉ, J. y ZERVYANNIS, S.—Presse Méd., 60, 248, 1952.
47. SUTHERLAND, D., MANN, J. D., GIGES, E. y otros.—Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 77, 458, 1951.
48. THORN, G. W., FORSHAM, P., FRAWLEY, T. F. y otros.—New England J. Med., 242, 865, 1950.
49. THORN, G. W., FORSHAM, P., FRAWLEY, T. F. y otros.—New England J. Med., 242, 783, 1950.
50. DOMÍNGUEZ RODRÍGUEZ, E. y DOMÍNGUEZ D.-ADAME, E.—Rev. Clin. Esp., 50, 53, 1953.

SUMMARY

1. Two cases are reported of viral hepatitis treated with cortisone, and 3 of cirrhosis treated with ACTH.

2. The clinical, humoral and histological course of viral hepatitis treated with cortisone is studied.

3. Emphasis is laid on the dangers of ACTH given by intramuscular or intravenous route in cases of cirrhosis during broken compensation.

4. Epigastric pains occurring in the course of cortisone treatment are classified.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Man bringt 2 Fälle einer Virushepatitis, die mit Cortison und 3 Cyrrhosen, die mit ACTH behandelt wurden.

2. Man studiert die klinische, humorale und histologische Entwicklung der Virushepatitis, die mit Cortison behandelt worden sind.

3. Man macht auf die Gefahren aufmerksam, die bei intramuskulärer oder intravenöser Verabreichung von ACTH bei dekompensierten Cyrrhosen auftreten können.

4. Besonders hervorgehoben wird der Schmerz im Epigastrium im Verlauf der Cortisonbehandlung.

RÉSUMÉ

1. On mentionne deux cas d'hépatite virale traitée avec cortisone et 3 cirrhose traitées avec ACTH.

2. On étudie l'évolution clinique, hormonale et histologique des hépatites virales traitées avec cortisone.

3. On attire l'attention sur les dangers de la ACTH administrée par voie intramusculaire ou intraveineuse, en cas de cirrhose décompensée.

4. Pendant le traitement avec cortisone, la douleur épigastrique se hiérarchise.

gica, con ligerísimas variantes en su climatología, que corresponde a los de naturaleza continental, situada al Sur de la cuenca del río Duero, con altiplanicies de 800 metros en su media proporcional, de la que sobresalen algunos cerros testigos como Iscar y Medina del Campo, diferentes en constitución salina, y otra elevación en paramera (aunque discreta) que corresponde en dirección opuesta a la salida de la duna, en San Miguel de Bernuy, provincia de Segovia, de arenas y sales haloideas en ligera proporción.

Ocupa esta zona más de 3.000 kilómetros cuadrados, cuya forma triangular relativa tiene una base en Medina del Campo-Valladolid de unos 40 kilómetros, introduciéndose en forma de cuña en la provincia de Segovia y en una extensión de más de 100 kilómetros.

Región de terrenos terciarios, con margas yesíferas sódico-cálcicas y arenas silíceas muy móviles; con zonas de lagunas disgregadas, como corresponde a la existencia de una capa freática, que lógicamente da lugar a una vegetación típica, que a su vez es la que sostiene la duna.

No es nuestro propósito hacer una revisión botánica, sino únicamente insistir sobre sus asociaciones arbóreas, herbáceas y fruticosas, por entender que su polinación corresponde a la frecuencia en que se manifiestan datos clínicos de naturaleza alérgica en los pacientes que la habitan.

Establecemos para ello las siguientes asociaciones vegetales:

Primera. La constituida por varias especies de *Pinus*: *Pinea*, *Pinaster*, etc.

Segunda. La independiente del robledal, formada exclusivamente por *Quercus tozza* entre las arbóreas.

Tercera. La del soto-matorral, en las depresiones de las cuencas de los afluentes del Duero, formada por *Fraxinus*, *Acer*, *Salix* y *Populus*.

Cuarta. La herbácea, constituida por más de un 70 por 100 de las gramíneas que indicamos: *Mivora V.*, *Psamias*, *Leuco* y *Leptocloas*, *Lecturus*, *Molineria*, *Digitaria*, *Phragmitis*, etcétera, etc.

Quinta. La fruticosa de los cerros testigos y parameras, formada por especies del Orden Poligonal en crecida proporción (fig. 1).

Región agrícola de modalidad amplia, si consideramos cultivos diferentes de plantas gramíneas y arbóreas, cuyas labores se hacen a la par.

Decíamos con BARRANTES (I Congreso Europeo de Alergia) que aunque existían en esta región verdaderas lluvias de polen, no habíamos encontrado en nuestra experiencia más que sensibilizaciones a gramíneas, y ésta ha sido la causa de nuestra insistencia, no sólo sobre las gramíneas de manejo clásico, sino también de las que más adelante exponemos, y de una manera más intensa sobre las de árboles, y entre

APORTACION BOTANICA AL TAPIZ VEGETAL DE LA DUNA DE CASTILLA LA VIEJA Y A SUS RELACIONES CON LA FIEBRE DE HENO (*)

G. CANTO BORREGUERO.

Instituto de Investigaciones Médicas. Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

A la memoria de mi padre (q. e. p. d.).

+ 27-1-53.

Nuestro trabajo para el III Congreso Nacional de Alergia ha elegido una zona pequeña, pero muy importante desde el punto de vista polínico: homogénea en su constitución geoló-

(*) Coponencia del III Congreso Nacional de Alergia, en Las Palmas (Canarias), sobre Polinosis (7-1-54).